

Universidad de Cuenca



# FACTORES DE RIESGO Y CAUSAS DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

## EN EL SERVICIO DE CLÍNICA DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL

### MOSCOSO, CUENCA, 2009

#### RESUMEN

**Objetivo:** Determinar la frecuencia de factores de riesgo y causas de hemorragia digestiva alta en pacientes ingresados en el Departamento de Medicina Interna del Hospital Vicente Corral Moscoso, durante octubre de 2009 a septiembre de 2010.

**Material y métodos:** Se realizó un estudio descriptivo en un universo de 135 pacientes. Los datos se obtuvieron por fuente directa y se analizaron con la ayuda del software Excel y SPSS.

**Resultados:** Predominó pacientes del sexo masculino (62.2%). La edad mínima fue de 18 años; la máxima, de 94. El 44.4% tenían edad igual o mayor a 65 años. El antecedente de ingesta de alcohol fue del 57.8% y de AINES del 14.1%. Hepatopatía crónica en el 52.6% de casos. Se detectó hematemesis en el 88.9% y fueron catalogados como hemorragia leve el 71.9%. En la valoración endoscópica se observó várices esofágicas en el 48.9%, gastritis erosiva en el 18.5%, úlcera gástrica en el 17.7%, úlcera duodenal en el 10.3% y esofagitis erosiva, neoplasias digestivas, Mallory Weiss, duodenitis erosiva y malformaciones vasculares en menos del 10%. Según la escala de Rockall el 31.1% de pacientes tuvieron alto riesgo de recidiva de sangrado. Según la escala de Child Pugh, se clasificó como Child C el 37.8% de pacientes. La mortalidad al momento del alta fue del 17.03%.

**Conclusiones:** Se observó el antecedente de ingesta crónica de alcohol en el 57.8% de casos y hepatopatía crónica en el 52.6% de casos. Por endoscopia se detectó várices esofágicas en el 48.9%. Con la escala de Rockall se observó 31.1% de pacientes con riesgo alto de recidiva de sangrado. Los pacientes cirróticos Child C en 37.8% y la mortalidad general del 17%.

**Palabras clave:** Hemorragia, sistema digestivo, factores de riesgo, causalidad, pronóstico, estudio descriptivo, pacientes internados, hospitales públicos, Hospital Vicente Corral Moscoso, Cuenca-Ecuador.

----- Md. Gicela Portilla M.



## ABSTRACT

**Objective :** Determine the frequency of risk factors and causes of upper gastrointestinal bleeding in patients admitted to the Department of Internal Medicine, Hospital Vicente Corral Moscoso, in October 2009 to September 2010.

**Material and methods:** A descriptive study was conducted in a universe of 135 patients. The data were obtained by direct source and analyzed with the help of Excel and SPSS software.

**Results:** Male patients predominated (62.2%). The minimum age was 18 years, the maximum was 94.44.4% were aged 65 years or older. A history of alcohol intake was 57.8% and 14.1% NSAID. Chronic liver disease in 52.6% of cases. Hematemesis was detected in 88.9% and minor bleeding were classified as 71.9%. In assessing endoscopic esophageal varices was observed in 48.9%, erosive gastritis 18.5%, gastric ulcer 17.7%, duodenal ulcer in 10.3% and erosive esophagitis, gastrointestinal malignancies, Mallory Weiss, erosive duodenitis and vascular malformations within 10%. Depending on the scale of Rockall 31.1% of patients were at high risk of recurrent bleeding. According to the Child Pugh scale, was classified as Child C 37.8% of patients. The mortality at discharge was 17.03%.

**Conclusions:** History of chronic alcohol intake (57.8%), chronic liver disease (52.6%). Endoscopically detected esophageal varices in 48.9%. With the scale of Rockall was observed 31.1% of patients at high risk of recurrence of bleeding. Child C cirrhotic patients in 37.8% and overall mortality of 17.03%.

**Keywords:** Bleeding, digestive system, risk factors, causality, forecasting, descriptive study, inpatient hospitals, hospital Vicente Corral Moscoso, Cuenca-Ecuador.



## ÍNDICE

Resumen .....	1
Abstract .....	2
Índice .....	3
Responsabilidad .....	7
Agradecimiento .....	8
Dedicatoria .....	9
Introducción .....	10
CAPÍTULO I .....	12
1.1. Planteamiento del problema .....	12
1.2. Justificación .....	14
CAPÍTULO II MARCO TEÓRICO .....	17
2.1. Generalidades .....	17
2.2. Epidemiología .....	19
2.3. Factores de Riesgo .....	21
2.4. Etiología y Fisiopatología.....	24
2.4.1. Etiología de la HDA secundaria a HTP....	24
2.4.1.1. Várices esofagogástricas.....	25
2.4.1.2. Gastropatía de la HTP .....	26
2.4.1.3. Fisiopatología de la Hemorragia Varicial	27
2.4.2. HDA no secundaria a HTP.....	29
2.4.2.1. Úlcera péptica .....	29
2.4.2.1.1. Factores predisponentes	30
2.4.2.2. Síndrome de Mallory Weiss .....	31
2.4.2.2.1. Fisiopatología de Mallory Weiss	31
2.4.2.3. Lesiones agudas de la mucosa gástrica	32
2.4.2.3.1. Fisiopatología de las LAMG	32
2.4.2.4. Hernia del Hiato .....	33
2.4.2.5. Lesiones Vasculares .....	33
2.4.2.6. Neoplasias .....	34
2.4.2.7. Fístulas Aorto-entéricas .....	34
2.4.2.8. Hemobilia .....	34
2.5. Diagnóstico.....	34

Md. Gicela Portilla M.



2.6. Escalas pronósticas y decisión de ingreso hospitalario	36
2.6.1. Hemorragia Digestiva Alta no Varicial.....	36
2.6.1.1. Actuación según el grupo de riesgo	37
2.6.2. Hemorragia Digestiva Alta Varicial.....	38
CAPÍTULO III: OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN	41
3.1. Objetivo general	41
3.2. Objetivos específicos	41
CAPÍTULO IV: DISEÑO METODOLÓGICO	42
4.1. Diseño del Estudio	42
4.2. Área de estudio	42
4.3. Universo	42
4.4. Criterios de inclusión	43
4.5. Criterios de exclusión	43
4.6. Instrumentos para la recolección de la información.....	43
4.7. Operacionalización de las variables	44
4.8. Plan de Análisis	51
4.9. Aspectos éticos	52
CAPÍTULO V: RESULTADOS DE LA INVESTIGACIÓN	53
5.1. Resultados generales	53
5.1.1. Sexo	53
5.1.2. Edad	54
5.1.3. Lugar de residencia habitual	54
5.1.4. Nivel de Instrucción	55
5.1.5. Estado civil	56
5.1.6. Hábitos tóxicos e ingesta de AINES.....	56
5.1.7. Comorbilidad	57
5.1.8. Manifestaciones Clínicas	58
5.1.9. Gravedad de la Hemorragia	58
5.1.10. Frecuencia de diagnóstico endoscópico	59
5.1.11. Determinación del pronóstico a través de la aplicación de la Escala de Rockall.....	60
5.1.12. Determinación del pronóstico a través de la aplicación de la Escala de Child Pugh.....	61



5.1.13. Determinación del tamaño de las várices esofágicas .....	62
5.1.14. Determinación de la presencia de signos variciales rojos en las várices esofágicas .....	63
5.1.15. Determinación de la presencia de várices gástricas .....	63
5.1.16. Días de hospitalización.....	64
5.1.17. Condición al Alta.....	65
CAPÍTULO VI.....	66
6.1. Discusión.....	66
6.2. Conclusiones.....	72
Referencias Bibliográficas .....	73
Anexos .....	77



**Universidad de Cuenca**  
**Facultad de Ciencias Médicas**  
**Escuela de Medicina**  
**Postgrado de Medicina Interna**

**FACTORES DE RIESGO Y CAUSAS DE HEMORRAGIA DIGESTIVA**  
**ALTA EN EL SERVICIO DE CLÍNICA DEL HOSPITAL VICENTE**  
**CORRAL MOSCOSO, CUENCA, 2009**

**Tesis previa a la obtención**  
**del Título de Especialista en**  
**Medicina Interna**

**AUTOR:** Md. Gicela María Portilla Merino

**DIRECTOR DE TESIS:** Dr. Gustavo Calle Astudillo

**ASESOR DE INVESTIGACIÓN:** Dr. Jaime Vintimilla Maldonado

**Cuenca-Ecuador**

**Noviembre 2010**



## RESPONSABILIDAD

La autora del trabajo firma  
como responsable del  
contenido.



## AGRADECIMIENTO

Mi profunda gratitud a la Universidad de Cuenca por haberme otorgado la beca de estudios para realizar el Postgrado de Medicina Interna.

Agradezco a la Facultad de Medicina, al Postgrado General y a la Dirección del Posgrado de Medicina Interna.

Un reconocimiento especial al Director de Tesis, Dr. Gustavo Calle y al Asesor de Investigación, Dr. Jaime Vintimilla.

A los pacientes ingresados en el Hospital Vicente Corral Moscoso quienes colaboraron en el estudio y que, por medio de su consentimiento informado, confiaron en nuestra investigación y a todo el personal de salud que de forma indirecta apoyaron la investigación.

La autora





## **DEDICATORIA**

A Dios, quien dirige mi vida.

A mis padres Mario y Bertha, por su apoyo incondicional y quienes son un ejemplo a seguir; sin ellos, el camino sería diferente.

A todos mis amigos y compañeros del Postgrado, así, como a mis maestros, que nunca han dudado en impartir sus conocimientos.

## INTRODUCCIÓN

Hemorragia Digestiva Alta (HDA) es el sangrado del aparato digestivo por encima del ángulo de Treitz; es la urgencia médica más frecuente en gastroenterología; su incidencia oscila entre 50 y 100 casos por 100.000 habitantes/año <sup>1</sup>.

La mortalidad hospitalaria por HDA aguda ha permanecido sin cambios durante la última década, oscilando entre el 4 y el 10% en la HDA de origen no varicoso, a diferencia de la HDA secundaria a hipertensión portal cuya mortalidad es entre el 18 y el 30% al alta hospitalaria <sup>2</sup>. Sin embargo, la elevada edad de los pacientes y la importante comorbilidad dificultan la mejoría del pronóstico, manteniendo cifras de mortalidad en valores altos en este subgrupo de pacientes <sup>2</sup>.

Los recientes avances en el tratamiento endoscópico de la hemorragia digestiva, así como el tratamiento erradicador de *Helicobacter pylori*, han mejorado notablemente el pronóstico de estos pacientes y, en consecuencia, la evolución clínica; pero ha sido contrarrestado por el envejecimiento de la población y el elevado número de personas que ingieren en la actualidad antiinflamatorios no esteroideos (AINES) <sup>1</sup>.

Hoy en día, dado el coste económico de la hospitalización y con el fin de reducir la estancia hospitalaria, se ha identificado una serie de

factores clínicos y endoscópicos que permiten conocer qué pacientes son los de riesgo elevado de recidiva y/o persistencia de la hemorragia y cuáles precisan ser ingresados en unidades de cuidados críticos; así, como identificar aquéllos que son de bajo riesgo, que pudieran ser dados de alta desde el propio servicio de urgencias hospitalario o ser ingresados en una unidad de hospitalización durante 48 a 72 h <sup>2</sup>.

Es necesario identificar los factores de riesgo asociados a hemorragia digestiva alta a fin de disminuir la mortalidad y las complicaciones que se presentan; conocer la magnitud de los problemas que se relacionan con ésta servirán de base para intervenciones más eficaces y oportunas <sup>3</sup>.

El principal factor pronóstico de mortalidad es la recidiva precoz de la hemorragia, que ocurre en el 20% de los pacientes <sup>4</sup>. Para estimar el riesgo de un paciente cuando ingresa por hemorragia digestiva alta, se puede recurrir a la evaluación de determinadas variables con valor pronóstico conocido o con la utilización de índices numéricos pronósticos <sup>4</sup>.



## CAPÍTULO I

### 1.1. Planteamiento del Problema

La hemorragia digestiva alta es un problema clínico muy frecuente, implica más de 300.000 hospitalizaciones anualmente en los Estados Unidos. En los países occidentales, la incidencia de hemorragia digestiva alta (HDA) es de 100 a 150 casos por 100.000 habitantes al año o de 36 a 100 hospitalizaciones por 100.000 habitantes de la población general y es dos veces más frecuente en la población masculina respecto a la femenina. Asimismo, la incidencia se incrementa marcadamente con la edad <sup>5</sup>.

La mayoría de muertes ocurrió en pacientes muy ancianos o que tenían severas enfermedades concurrentes. La mortalidad para pacientes menores de 60 años, en ausencia de malignidad o falla orgánica al momento de presentación, fue sólo del 0.6% <sup>6</sup>. Entre las razones de mayor importancia por las cuales la tasa de mortalidad ha permanecido estable, en aproximadamente, el 10% desde 1945, son la edad creciente de los pacientes que presentan la HDA y el subsecuente incremento de comorbilidades asociadas <sup>7</sup>.

Ciertos cambios en la práctica clínica en los últimos 15 años revelan que la estancia hospitalaria ha decrecido significativamente y que más

del 90% de pacientes con HDA son sometidos a endoscopia dentro de las primeras 24 horas de admisión<sup>8</sup>.

Un importante cambio en el manejo de la hemorragia digestiva alta no varicosa (especialmente la ulceropéptica) ha sido el uso de la endoscopia alta para determinar el riesgo de resangrado mediante la clasificación de Forrest<sup>9</sup>, lo que permite el manejo ambulatorio de los pacientes con bajo riesgo con el consiguiente ahorro de costos.

En 1995, Rockall y col. desarrollaron un sistema de puntaje para la predicción de mortalidad en pacientes con HDA, basado en una cohorte poblacional de 4.185 pacientes en el Reino Unido. Este puntaje incluye variables clínicas (edad, estado circulatorio y comorbilidad) así como parámetros endoscópicos (diagnóstico endoscópico y presencia de signos mayores de sangrado) los cuales son graduados en una escala numérica del 0 al 3 de acuerdo con su magnitud<sup>10</sup>.

Este sistema de puntaje fue diseñado para estratificar grupos de riesgo de mortalidad y es la herramienta de predicción clínica más utilizada para la evaluación del pronóstico para casos de hemorragia digestiva alta, pese a que algunas publicaciones posteriores han cuestionado su capacidad de predicción. En nuestro medio, sin embargo, no existen estudios que hayan evaluado la utilidad del Sistema de Puntaje de Rockall.

Las reglas de predicción clínica son un importante campo de investigación clínica y, especialmente, relevantes en nuestro medio ya que el disponer de herramientas de bajo costo y alta eficiencia constituyen elementos fundamentales para la administración racional en sistemas de salud con recursos económicos limitados <sup>11</sup>.

El costo del cuidado de un paciente con HDA aguda se determina por el valor que se asigne a la cama hospitalaria; el acortamiento de la estancia hospitalaria o la eliminación de la necesidad de hospitalización lo disminuye significativamente <sup>12</sup>.

En la mayoría de pacientes, se detiene el sangrado espontáneamente; la tasa de mortalidad está mejor relacionada con las enfermedades subyacentes y no directamente con el sangrado. Sin embargo, el diagnóstico temprano y exacto de pacientes con sangrado severo puede facilitar maniobras terapéuticas que conduzcan a menores tasas de mortalidad <sup>13</sup>.

## **1.2. Justificación**

La hemorragia digestiva alta es una urgencia médica muy frecuente con una incidencia anual entre 50 y 150 casos por 100.000 habitantes. Esto representa un elevado número de ingresos hospitalarios anuales y un gran consumo de recursos sanitarios.

Conocer nuestra realidad en cuanto a los factores de riesgo, causas, pronóstico y mortalidad de la hemorragia digestiva alta permitirá mejorar las estrategias de manejo y detectar a tiempo potenciales determinantes de hemorragia digestiva alta grave. Si se conoce dichos factores, es posible actuar acertadamente evitando un manejo inadecuado en estos pacientes.

Debido a que no se han realizados estudios que describan la correlación entre los principales factores de riesgo en nuestro medio, se pretende identificar estas características para mejorar el pronóstico de los pacientes y disminuir su mortalidad. Con lo expuesto, es posible actuar de modo oportuno en el diagnóstico y establecimiento de la gravedad de la enfermedad, implementando estrategias en la atención primaria, cuyos beneficiarios son la sociedad, los pacientes que padecen la enfermedad y el sistema de salud.

En los últimos años, varios autores han desarrollado una serie de sistemas de puntuación basados en criterios clínicos, analíticos y endoscópicos para tratar de predecir el riesgo de persistencia o recidiva del sangrado en las lesiones digestivas. Estas escalas de puntuación permiten discriminar aquellos pacientes con alto o bajo riesgo de resangrado y actuar oportunamente <sup>14</sup>.

La reducción de la morbimortalidad se debe, principalmente, al mejor conocimiento de los factores pronósticos de la hemorragia digestiva alta, a la introducción y al desarrollo de diferentes técnicas de terapéutica endoscópica, al igual que a la introducción sistemática de los inhibidores de la bomba de protones para reducir el pH gástrico en los pacientes de riesgo.

La endoscopía ha condicionado un notable descenso en la incidencia de resangrado, lo que disminuye la necesidad de tratamiento quirúrgico, factor muy decisivo en las tasas de mortalidad final <sup>15</sup>. Si los conocimientos actuales de la HDA están permitiendo el alta precoz de estos enfermos e, incluso, tratamientos ambulatorios, sin ingreso en algunos centros, con una base científica segura y sin disminuir por ello los criterios de calidad asistencial, es razonable creer que igualmente se puede identificar al grupo opuesto de la hemorragia digestiva alta con alto riesgo de persistencia o recidiva de la hemorragia <sup>16</sup>.

La presente investigación estará a disposición de estudiantes, docentes, profesionales de la salud y de otras áreas, tanto para la información como para impulsar o ampliar proyectos de investigación concerniente al tema expuesto, el que permanecerá en la Biblioteca de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Cuenca.



## CAPÍTULO II

### 2. MARCO TEÓRICO

#### 2.1. Generalidades

Las primeras descripciones de hemorragia digestiva alta se sitúan en antiguos manuscritos chinos, que datan aproximadamente del año 2600 a. C., en los que se transcribe una anatomía rudimentaria del estómago y se identifican diferentes puntos útiles para la acupuntura.

En papiros egipcios del año 1500 a. C., se ha encontrado la descripción del concepto de pérdida sanguínea. El Papiro de Ebers (1550 a. C.) sugiere que ya en ese entonces se conocían los síntomas de la úlcera péptica y las complicaciones de la hemorragia.

Probablemente, debido a que los griegos no permitían la disección de cuerpos humanos, en las Obras Médicas de Hipócrates aparecen las complicaciones hemorrágicas de la úlcera péptica, pero no su etiología.

Galeno en el siglo II d. C. narra síntomas y complicaciones de la úlcera péptica y cita, en numerosas ocasiones, la hemorragia digestiva con heces negras.

En el siglo XV, revivió el interés por la anatomía humana lo que proporcionó la base firme para los avances posteriores en el conocimiento de la hemorragia gastrointestinal.

Bahuin, en 1700 <sup>17</sup>, descubrió una úlcera gástrica al practicar la autopsia a un hombre joven, que presentaba melenas. Cuatro años más tarde, Littre publicaba el caso de un varón fallecido tras abundantes vómitos de sangre y en cuya autopsia se revelaba una úlcera en el canal pilórico con varios vasos sanguíneos abiertos en su base. En el mismo siglo, Morgagni dio a conocer una serie de historias clínicas y estudios anatomopatológicos sobre la úlcera gastroduodenal; siendo el primero en describir la hemorragia digestiva causada por hipertensión portal <sup>18</sup>.

La aparición de la endoscopía digestiva ha sido un paso decisivo para conseguir el diagnóstico etiológico de la hemorragia sin cirugía, ni disección anatómica de ninguna clase. La primera esofagoscopia fue realizada en 1868 por Kussmaul mediante un endoscopio rígido y, en 1932, Rudolf Schindler diseñó el primer gastroscopio semiflexible.

Durante los siguientes 25 años, fueron introducidas una serie de mejoras técnicas, pero no fue sino hasta mediados del siglo XX, que los avances tecnológicos permitieron la construcción de endoscopios



flexibles, con lo que la endoscopia se fue convirtiendo en una técnica segura y útil para el diagnóstico etiológico de la hemorragia digestiva <sup>19</sup>.

## 2.2. Epidemiología

Hay muy pocos estudios epidemiológicos recientes sobre hemorragia digestiva aguda. La tasa superior de hospitalización por hemorragia aguda gastrointestinal, en los Estados Unidos, se estima en 160 ingresos hospitalarios por cada 100.000 habitantes, que se traduce en más de 400.000 al año. En la mayoría de los estudios, el más alto índice de episodios agudos de hemorragia digestiva alta (50 al 80%) proviene de causas no variciales, con úlcera gastroduodenal péptica para la mayoría de las lesiones <sup>20</sup>.

Varios estudios sugieren que la incidencia anual de sangrado de una úlcera péptica puede estar disminuyendo en todo el mundo. Últimas estimaciones señalan que la incidencia es de alrededor de 60 por 100.000 habitantes, con una proporción cada vez mayor de episodios relacionados con el uso de la aspirina y medicamentos antiinflamatorios no esteroideos. Por otra parte, la hemorragia por úlcera péptica se observa, sobre todo, entre los ancianos, con el 68% de los pacientes mayores de 60 años y el 27% de los mayores de 80 años. En cuanto al costo médico directo para la atención hospitalaria de los pacientes con

sangrado por úlcera péptica en los Estados Unidos se estima en más de 2 mil millones de dólares anualmente <sup>21</sup>.

La hemorragia por várices gastroesofágicas constituye el 10 a 30% de casos de sangrado del tracto gastrointestinal superior. Una hemorragia por várices se produce en el 25 a 35% de los pacientes con cirrosis y representa entre el 80-90% de los episodios de sangrado en estos pacientes. La hemorragia por várices se asocia con mayor morbilidad y mortalidad que con otras causas de hemorragia gastrointestinal, así como con el mayor gasto de hospitalización <sup>21</sup>.

El 30% de los episodios de sangrado inicial han sido fatales y el 70% de los pacientes que han sangrado en forma recurrente, después de un episodio de hemorragia por várices, han sobrevivido <sup>21</sup>.

Los datos sobre el costo de la hemorragia por várices y la rentabilidad de las terapias comúnmente utilizadas son limitados. El costo del tratamiento para un episodio de hemorragia por várices se ha estimado en 10.000 a 35.000 dólares. El costo efectividad de los métodos de diagnóstico utilizados para guiar el tratamiento sigue siendo desconocido <sup>21</sup>.

### 2.3. Factores de Riesgo

La HDA es autolimitada en la mayoría de los casos. Sin embargo, hasta en un 20% de casos la hemorragia persiste o recidiva tras el ingreso en el hospital, y es en este grupo de pacientes donde se concentra la mortalidad. Numerosos estudios han demostrado el valor predictivo de recidiva y de mortalidad de factores clínicos como el sexo, la edad avanzada, el antecedente de ingesta de alcohol, consumo de AINES y tabaco; además de la presencia de enfermedades concomitantes (cardiopatía, enfermedades reumatológicas, hepatopatía crónica, diabetes mellitus tipo 2, insuficiencia renal crónica, neoplasias no digestivas) <sup>22</sup>.

Respecto al sexo, se ha observado en pacientes con hemorragia digestiva alta que la incidencia en varones es el doble respecto a las mujeres <sup>23</sup>.

El riesgo se incrementa marcadamente con la edad y en un estudio el factor de riesgo más determinante fue la edad mayor de 65 años ( $p < 0.001$ ) <sup>24</sup>.

La OMS define el alcoholismo como la ingestión diaria de alcohol superior a 50 g en la mujer y 70 g en el hombre. La ingesta reciente de alcohol en grandes cantidades puede ocasionar gastritis erosiva y la



ingesta crónica predispone la producción de várices esofagogástricas como expresión de cirrosis hepática e hipertensión portal <sup>25</sup>. El alcohol (más de 80 g al día) multiplica por 4 el riesgo de HDA en patología ulcerosa. Después de una inusual ingesta de alcohol, es probable que una hematemesis se deba a lesiones agudas de la mucosa gástrica <sup>30</sup>.

Sólo el 15% de los bebedores excesivos constantes genera daño hepático crónico. La ingesta de alcohol es un factor clave en la mortalidad, inclusive el que ha desarrollado la enfermedad hepática y sigue bebiendo tiene mucha mayor mortalidad. La mayor parte de la población se clasifica en consumidor moderado y consumen < 100 mL alcohol/día, consumiría más de 60 g, ya que 100ml de OH = 1lt de vino= 2 lt de cerveza= 250 mL bebida destilada =100 g <sup>26</sup>.

Existen fármacos que se relacionan con la presencia de hemorragia digestiva alta como los AINES, que son los más usados mundialmente en los últimos 15 años en la profilaxis secundaria de enfermedades vasculares y que son capaces de causar lesiones a lo largo del tracto digestivo y determinar un mayor riesgo de producir hemorragia digestiva alta <sup>23</sup>. En el 2003, Salvatierra y Frisancho concluyen que el 54.1% de pacientes con hemorragia digestiva consumen antiinflamatorios. Este último estudio fue prospectivo y multicéntrico (Hospitales Rebagliati, Hipólito Unanue, Dos de Mayo y Cayetano Heredia del Perú), siendo los AINES más consumidos: aspirina (60%),



ibuprofeno (28.5%), diclofenaco (15.8%) y naproxeno (15.8%). El 31% de los casos consumieron más de un AINE simultáneamente.<sup>24</sup>

Se observa que la tercera parte de los pacientes hospitalizados con hemorragia digestiva alta tienen antecedente de ingesta de AINES<sup>25</sup> y son más frecuentes en pacientes de edad avanzada, mayores de 75 años<sup>26</sup>. Entre el 15 y el 30% de los enfermos expuestos a AINES desarrollan úlceras gastroduodenales; aunque las complicaciones como sangrado, perforación u obstrucción se presentarán en una proporción 10 veces menor (1.5-3.0%). Aproximadamente, del 10 al 30% de los consumidores crónicos de AINES desarrollan úlcera péptica en 6 meses de tratamiento continuo; además, el riesgo de sangrado digestivo se cuadruplica en relación a la población general<sup>27</sup>. El ácido-acetil-salicílico (AAS) multiplica por 2 el riesgo de sangrado o de perforación; no se evidencia diferencias con su presentación con cobertura entérica. Actualmente, tiene un gran impacto clínico por su uso abusivo. Tampoco se presentan diferencias con dosis entre 75 y 300 mg. Los usuarios simultáneos de AINES y antiagregantes, situación bastante común, presentan un riesgo 16.6 veces superior de HDA que la población general<sup>28</sup>.

El consumo de tabaco constituye uno de los principales problemas sanitarios de la sociedad actual. Al igual que el alcohol es una de las sustancias psicoactivas más usadas en el ámbito mundial<sup>31</sup>. En el



Ecuador la prevalencia de vida del consumo de tabacos afecta al 51.6% de la población comprendida entre los 12 y 49 años, según la Segunda Encuesta Nacional sobre Consumo de Drogas, realizada en 1995 <sup>32</sup>. El tabaco es un factor predisponente para las complicaciones ulcerosas. Fumar más de 15 cigarrillos al día implica multiplicar por 3 el riesgo de perforación y sangrado por úlcera péptica <sup>31</sup>.

La presencia de 4 ó más enfermedades concomitantes aumentan la mortalidad por hemorragia digestiva que puede llegar al 70%; además, los pacientes hospitalizados por otras causas tienen un mal pronóstico cuando presentan una hemorragia digestiva por úlcera durante la hospitalización <sup>29</sup>. En el 2003, Salvatierra y Frisancho concluyen que respecto a los antecedentes patológicos, la presencia de enfermedades cardiovasculares y reumatológicas fueron muy importantes ( $p < 0.001$ ) <sup>24</sup>.

## **2.4. Etiología y Fisiopatología**

Las dos causas más frecuentes de hemorragia digestiva alta son la HDA por úlcera péptica y la HDA secundaria a hipertensión portal.

### **2.4.1. Etiología de la Hemorragia Digestiva Alta Secundaria a Hipertensión Portal**

La HDA secundaria a lesiones sangrantes que, a su vez, son complicaciones de la presencia de hipertensión portal, suelen presentar mayor severidad y grave pronóstico <sup>33</sup>.





#### 2.4.1.1. Várices Esofagogástricas

Las várices gastroesofágicas están presentes en casi la mitad de los pacientes con cirrosis en el momento del diagnóstico, con una tasa más alta entre los pacientes con Child-Turcotte-Pugh de clase B o C, de los cuales un 30% tienen un episodio de sangrado en los dos primeros años después del diagnóstico <sup>34</sup>. Tras un primer episodio, el riesgo de resangrado aumenta hasta en un 70% a los dos años. Las várices gástricas son una extensión de las várices procedentes de esófago o de las localizadas a nivel de fundus (várices fúndicas). Las várices gástricas aisladas suelen aparecer como una complicación de la trombosis de la vena esplénica secundaria a pancreatitis o traumatismos principalmente <sup>35</sup>.

El desarrollo y el crecimiento de várices esofagogástricas ocurre con una frecuencia del 7% al año. La frecuencia de la primera hemorragia varicial al año es de aproximadamente el 12% (5% para las várices pequeñas y 15% para várices grandes). Además, el tamaño de várices, los puntos rojos variciales y la enfermedad hepática avanzada (Child clase B o C) identifican a los pacientes con alto riesgo de hemorragia por várices <sup>35</sup>.

Un estudio sobre las causas de ingresos en la Unidad de Hemorragia Digestiva del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins de Lima,

señala que el sangrado por várices corresponde al 18% de ingresos a la Unidad, ocupando el tercer lugar, luego de los sangrados por úlceras gastroduodenales <sup>36</sup>.

La recurrencia al año de la hemorragia varicial es aproximadamente del 60%. La mortalidad a las 6 semanas con cada episodio de hemorragia varicial es aproximadamente del 15 al 20%, que va desde 0% en los pacientes con clase A de Child hasta aproximadamente el 30% de los pacientes con clase C de Child <sup>37</sup>.

Se realizó un estudio descriptivo en 88 pacientes diagnosticados de cirrosis hepática de un total de 1.284, ingresados durante julio de 2008 a junio de 2009, en el Hospital Vicente Corral Moscoso de la ciudad de Cuenca, en donde se observó la prevalencia de cirrosis, en el 7% (IC 95%, 5.6-8.4) con ingesta de alcoholismo severo en el 78.4%; de este porcentaje el 62.3% corresponde al sexo masculino. La hemorragia digestiva alta se encontró en el 87.7% de los casos, la misma que fue provocada por várices esofágicas <sup>38</sup>.

#### **2.4.1.2. Gastropatía de la Hipertensión Portal**

Por lo general, este tipo de sangrado suele ser crónico y oculto; pero, también, puede presentarse como hemorragia aguda.



### 2.4.1.3. Fisiopatología de la Hemorragia Digestiva Alta Varicial

El manejo racional de la hemorragia por várices está basado en la comprensión de los factores implicados en la producción y mantenimiento de la hipertensión portal, así como del entendimiento de los mecanismos de ruptura de la propia variz.

La hipertensión portal es un síndrome caracterizado por un aumento patológico del gradiente de presión entre la vena porta y la vena cava inferior, llamado gradiente de presión portal. Se considera que existe hipertensión cuando éste gradiente es superior a 5 mmHg <sup>39</sup>.

La presión portal está determinada por la relación entre el flujo sanguíneo portal y la resistencia vascular (Ley de Ohm). En condiciones normales, la vena porta ofrece muy escasa resistencia al flujo, siendo el principal punto de resistencia la microcirculación hepática. En el hígado sano, existe un gran árbol vascular de baja resistencia, sin embargo, en el hígado cirrótico hay un marcado aumento de la resistencia al flujo sanguíneo portal, factor determinante de la hipertensión portal <sup>39</sup>.

Para intentar descomprimir el sistema venoso portal, se forma una amplia red de colaterales portosistémicas, siendo las de mayor importancia clínica las várices gastroesofágicas.

Junto al aumento de la resistencia hepática, en la cirrosis, existe un estado de hiperemia secundario tanto a un estado de vasodilatación

arteriolar, como a un aumento de la volemia. Esto permite que el flujo crezca hacia el territorio portal, factor que también contribuye a la elevación de la presión en dicho territorio <sup>39</sup>.

Las várices esofágicas se forman cuando el gradiente de presión portal está por encima de 12 mmHg. Numerosas observaciones se inclinan a considerar a esta cifra el umbral para la producción de la hemorragia <sup>40</sup>.

No existe una relación lineal entre el grado de hipertensión y el riesgo de hemorragia, pero sí está establecido la relación: a más hipertensión mayor riesgo de hemorragia; un descenso del 20% o más en el gradiente de presión portal conlleva una disminución del riesgo de sangrado <sup>41</sup>.

Una vez formadas, existen dos factores implicados en el crecimiento de las várices: la elevación de la presión hidrostática en el interior de la variz y la presencia de alto flujo sanguíneo en el territorio portocolateral. Se ha comprobado la relación entre la presión de las várices, su tamaño y la presencia de "signos rojos", así como la relación entre la presión en las várices y el flujo sanguíneo en la vena ácigos <sup>42</sup>.

Debido a la distensión de las paredes que hace que aquéllas disminuyan de grosor, aparecen, en determinados puntos de la pared, los llamados "signos rojos", hecho que, junto al tamaño de la variz, se relaciona con el riesgo de hemorragia.

La presión dentro de la variz, factor implicado en el mecanismo de rotura, es más elevada en los pacientes con episodio de hemorragia que en los que no han presentado dicha complicación <sup>43</sup>. Diversos estudios demuestran que la presión varicosa media durante un episodio de sangrado agudo es de 20 mmHg <sup>44</sup>. Presiones varicosas superiores a 18 mmHg se asocian a hemorragia persistente o a recidiva precoz, mientras que los enfermos con presiones inferiores a esta cifra tienen un bajo riesgo de hemorragia <sup>45</sup>.

En la actualidad, se acepta que la hemorragia por várices se produce cuando su pared está sometida a una tensión elevada y alcanza el llamado punto de rotura. De acuerdo con la Ley de Laplace, son las várices de gran tamaño y con presión elevada las que presentan un mayor riesgo de hemorragia <sup>45</sup>.

#### **2.4.2. Hemorragia Digestiva Alta no Secundaria a Hipertensión Portal**

Varias son las causas de este tipo de hemorragias.

**2.4.2.1. Úlcera péptica:** Es la causa más frecuente de HDA, representa entre el 37-50% de los casos, siendo dos veces más frecuente el sangrado por úlcera duodenal que por úlcera gástrica.



Cuando la úlcera es mayor a 2 cm de diámetro, existe una mayor incidencia de resangrado y de mortalidad, con o sin tratamiento hemostático endoscópico <sup>46</sup>. Las úlceras de tamaño superior a 1 cm son más frecuentes en pacientes mayores de 60 años <sup>46</sup>. La incidencia también aumenta de acuerdo a la localización de la úlcera, debido a la erosión de grandes vasos, principalmente las localizadas en la cara posterior del bulbo duodenal (arteria gastroduodenal) y en la porción proximal de la curvatura menor gástrica (arteria gástrica izquierda). <sup>47</sup>.

En un reciente estudio realizado en Lima en los hospitales Rebagliati, Hipólito Unanue, Dos de Mayo y Cayetano Heredia, con 117 pacientes, excluyéndose los sangrados por várices esofagogástricas, el 54% consumieron AINES y la úlcera gástrica fue la más frecuente <sup>48</sup>.

#### **2.4.2.1.1. Factores Predisponentes**

La infección por *Helicobacter pylori* es la causa más frecuente de úlcera duodenal. Esta bacteria gram negativa coloniza la mucosa gástrica causando gastritis atrófica y está fuertemente implicada en la patogénesis de las úlceras gástricas y duodenales, en carcinomas y linfomas gástricos <sup>47</sup>. Actualmente, se ha revolucionado el tratamiento de la enfermedad ulcerosa péptica, al demostrar que la erradicación de *H. Pylori* puede reducir significativamente la recurrencia de la enfermedad ulcerosa <sup>48</sup>.



El tabaco es un agente que está implicado en la úlcera péptica, pues ocasiona reflujo biliopancreático.

El uso de aspirina y otros AINES causan, también, úlceras gástricas y duodenales y aumentan la probabilidad de complicaciones como la hemorragia, en pacientes con enfermedad ulcerosa de base. Las complicaciones pueden presentarse desde el inicio del tratamiento, pero son más frecuentes durante el primer mes. El riesgo de enfermedad ulcerosa es dosis dependiente de la ingesta de AINES, por lo que un gran número de pacientes deberán ser evaluados cuidadosamente para asegurar el tratamiento con dosis muy bajas de aspirina. El uso de corticoesteroides no incrementa el riesgo de desarrollar úlcera péptica o hemorragia, sin embargo, si se asocian con AINES este riesgo se incrementa diez veces más <sup>49</sup>.

**2.4.2.2. Síndrome de Mallory-Weiss:** Desgarro a nivel de la unión gastroesofágica producido tras náuseas o vómitos intensos. Constituye entre el 5 y el 15% de los casos de HDA. Es característica la historia de náuseas o vómitos precedidos a la hematemesis en un paciente alcohólico. El sangrado es autolimitado en un 90% de los casos. El resangrado es poco frecuente <sup>54</sup>.

#### **2.4.2.2.1. Fisiopatología del Síndrome de Mallory-Weiss**

La patogenia de esta lesión está en relación con el aumento de la presión intragástrica provocado por los vómitos con contracción de los

músculos de la pared abdominal, descenso del diafragma y cierre pilórico, lo cual condiciona la inversión del peristaltismo, el desgarramiento del cardias y la rotura de los vasos submucosos de la unión cardioesofágica, que es la zona anatómica donde el aumento de la presión es más notable. La patogenia es la misma que la que ocurre en la rotura espontánea del esófago o Síndrome de Boerhave, en la que la rotura es completa <sup>54</sup>.

#### **2.4.2.3. Lesiones Agudas de la Mucosa Gástrica (LAMG):**

Constituyen hasta el 20% de las causas de HDA. Los factores clínicos asociados con la existencia de estas lesiones son la toma de AINES, alcohol o estado crítico del enfermo con ventilación mecánica, coagulopatía, lesiones neurológicas graves, politraumatizados, etc.

El conjunto de lesiones que aparecen en la mucosa gastroduodenal en situaciones clínicas de gravedad se denominan "**úlceras de stress**" y están englobadas dentro del concepto general de las lesiones agudas de la mucosa gástrica. Cuando estas lesiones se asocian a hemorragia o perforación, estamos dentro del contexto de un Síndrome por úlcera de stress <sup>50</sup>.

##### **2.4.2.3.1. Fisiopatología de las Lesiones Agudas de la Mucosa Gástrica**

En la patogenia de las LAMG, están involucrados diversos factores considerados agresivos: hipersecreción ácida, descenso del pH



intramucoso, hipoxia gástrica y, en general, alteraciones de las diversas estructuras anatómicas y mecanismos funcionales que se engloban dentro del concepto funcional de barrera mucosa gástrica <sup>50</sup>. El mecanismo por el que la hipoperfusión contribuye al desarrollo de dichas lesiones permanece desconocido <sup>51</sup>.

**2.4.2.4. Hernia de Hiato:** Puede llegar a ser causa de importantes sangrados crónicos a partir de lesiones erosivas lineales del esófago <sup>49</sup>. La hemorragia secundaria a esofagitis se correlaciona con su gravedad; aunque, habitualmente, es leve; aproximadamente, un 2% del total. Cuando se produce, éste suele ser secundaria a úlceras esofágicas (esofagitis grado IV) <sup>50</sup>.

**2.4.2.5. Lesiones Vasculares:** La angiodisplasia constituye la anomalía vascular comúnmente asociada a la hemorragia digestiva. Es la causa de un 2.1- 8% de las hemorragias digestivas <sup>53</sup>. La hemorragia activa de las lesiones vasculares puede ser controlada, si se diagnostica, con los métodos de terapéutica endoscópica, pero existe una alta tasa de recidiva, probablemente, por la multiplicidad de las lesiones <sup>54</sup>.

La lesión de Dieulafoy, arteria anormalmente larga que, a diferencia del resto de los vasos, mantiene el mismo calibre al atravesar la pared gastrointestinal <sup>55</sup>, suele ser causa de sangrado importante y recurrente; localizándose, habitualmente, en la región proximal de la cavidad gástrica <sup>56</sup>.

**2.4.2.6. Neoplasias:** Las neoformaciones de estómago son otras de las entidades que pueden causar hemorragia intestinal alta. Entre otros destacan carcinomas, linfomas, leiomiomas, leiomiosarcomas, carcinoide y pólipos adenomatosos <sup>52</sup>. En general, se presentan como pérdidas de sangre oculta, sin embargo, en ocasiones pueden provocar una hemorragia significativa <sup>52</sup>.

**2.4.2.7. Fístulas Aorto-entéricas:** Se clasifican en primarias, menos frecuentes y originadas a partir de un aneurisma aórtico y las secundarias que se consideran más frecuentes y que se originan, principalmente, a partir de prótesis aórticas (otra causa más rara son los cuerpos extraños). La forma de presentación es fundamentalmente a través de melenas o hematemesis <sup>55</sup>.

#### **2.4.2.8. Hemobilia**

Es una hemorragia originada en el hígado, árbol biliar o páncreas y que desemboca en el intestino delgado a través de la ampolla de Vater. La causa más frecuente de esta fístula vásculo-biliar es la yatrogenia provocada por técnicas percutáneas con catéteres y traumáticas.

### **2.5. Diagnóstico**

A la hora del diagnóstico, el paciente suele referir un episodio de hematemesis o melenas en las horas o días previos a su llegada al hospital; además, muchos presentan inestabilidad hemodinámica

dependiendo de la cuantía de la pérdida de sangre. Un paciente cirrótico con un episodio previo de sangrado tiene alta probabilidad de que el nuevo episodio tenga su origen en el mismo lugar.

En muchas ocasiones, el paciente presenta un grado importante de inestabilidad hemodinámica (shock hipovolémico) lo que conduce a que la primera medida se encamine a su estabilización (Anexo 1). Una vez estabilizado el paciente, se procede a la anamnesis y a la exploración física minuciosa que nos oriente acerca de la etiología de la hipertensión portal, en el caso frecuente de que la hemorragia sea la primera manifestación de ésta <sup>57</sup>.

Ciertos cambios introducidos en la práctica clínica, durante los últimos 15 años, revelan que la estancia hospitalaria ha decrecido significativamente; más del 90% de pacientes con HDA son sometidos a endoscopía dentro de las primeras 24 horas de admisión <sup>57</sup>.

El mejor método para conseguir un diagnóstico del origen de la hemorragia es la realización de la fibrogastroscopía de urgencia, se conoce que la precisión diagnóstica de la misma llega a un 95% sobre todo si se realiza en las primeras 24 horas; sin embargo, ésta debe insertarse dentro de un grupo de acciones diagnósticas y terapéuticas, sin considerarse como la maniobra básica y fundamental. Aunque el examen de estómago y duodeno es de obligada realización para excluir otras posibles fuentes de sangrado, no siempre es posible poder visualizar una variz de la que fluya la sangre; en ocasiones, sólo se

obtienen datos indirectos del origen del sangrado, como coágulo de sangre o fibrina sobre una variz. Si las várices aparecen limpias, en ausencia de otras lesiones, no se puede asegurar que la hemorragia haya sido originada por su rotura <sup>58</sup>.

## **2.6. Escalas Pronosticas y decisión de Ingreso Hospitalario**

### **2.6.1. Hemorragia Digestiva Alta no Varicial**

De todos los índices numéricos pronósticos, el propuesto por Rockall es el más conocido y utilizado <sup>58</sup>. El índice se confeccionó a partir de los resultados de un estudio prospectivo con 4.200 pacientes ingresados por hemorragia digestiva alta, y se validó prospectivamente por los mismos autores en una serie de 1.600 pacientes en los que se observó una correlación con la recidiva de la hemorragia y la mortalidad. Este índice ha sido validado por otros autores, que han confirmado la correlación entre la puntuación obtenida con el grupo de riesgo, principalmente con la mortalidad; pero, también, con la recidiva hemorrágica. La ventaja principal de este índice es que permite diferenciar claramente a dos grupos de pacientes: uno con riesgo muy bajo, que presenta una incidencia de recidiva inferior al 5% y una mortalidad del 0.1%, para el que se sugiere el alta precoz y el tratamiento ambulatorio, y otro conformado por los pacientes de riesgo alto, que presentan un riesgo de recidiva superior al 25% y una mortalidad del 17%, para quienes se debe adecuar la asistencia para evitar complicaciones <sup>59</sup>.

Las variables utilizadas para su cálculo son: edad, situación hemodinámica, enfermedades asociadas, lesión responsable de la hemorragia y signos de hemorragia reciente. La puntuación final, o índice de Rockall, se obtiene de la suma de la puntuación adjudicada a cada variable y su valor oscila entre 0 y 11 (Anexo 2).

De acuerdo con el resultado obtenido, se puede clasificar los pacientes en tres grupos de riesgo:

- Riesgo bajo: Aquéllos con puntuación  $\leq 2$ .
- Riesgo intermedio: Puntuación de 3-4.
- Riesgo alto: Puntuación de 5 a 11.

Para evitar infravalorar el riesgo de pacientes con hemorragia grave, fundamentalmente, aquellos con lesiones de tipo vascular difíciles de diagnosticar por endoscopia, se tendrá en cuenta que pasarán de riesgo bajo a intermedio aquellos en los que la endoscopia no identifica ninguna lesión, pero sí se observa sangre fresca en el estómago, el hematocrito es  $< 30\%$  o han presentado hipotensión (PA sistólica  $< 100$  mmHg). Se recomienda el índice de Rockall para estimar el riesgo de los pacientes al ingreso, por su facilidad de aplicación en la práctica diaria y la buena correlación que ha demostrado en varios estudios con la recidiva hemorrágica y la mortalidad <sup>60</sup>.

#### **2.6.1.1. Actuación Según el Grupo de Riesgo**

La estimación del riesgo de un paciente a su ingreso permite adecuar la asistencia que reciba y la estancia hospitalaria. En los pacientes de



bajo riesgo, se puede considerar el alta hospitalaria precoz o, incluso, el tratamiento domiciliario <sup>61</sup>, sin que ello ocasione un aumento de la incidencia de recidiva ni tampoco de la mortalidad. Hay et al. <sup>62</sup> consiguen reducir la estancia hospitalaria en 1.7 días, mediante la aplicación de una guía clínica basada en la estimación del riesgo con un índice pronóstico, sin empeorar la recidiva ni la mortalidad. Moreno et al. <sup>63</sup> reducen la estancia media a 3 días, sin empeorar la morbimortalidad.

### **2.6.2. Hemorragia Digestiva Alta Varicial**

Los factores que determinan la gravedad de la hemorragia son la cuantía de la pérdida hemática y la gravedad de la enfermedad hepática subyacente, valorada por la clasificación de Child. La cuantía del sangrado depende de varios factores como son la presión transmural de las várices, el área del orificio de la variz, la viscosidad sanguínea y el grado de alteración de la hemostasia. Existen datos que demuestran que un descenso en la presión de las várices, superior al 10%, reduce considerablemente el riesgo de recidiva hemorrágica. Asimismo, es sabido que si la presión en las várices disminuye por debajo de 16 mmHg la hemorragia no ocurre <sup>64</sup>.

Una de las grandes inquietudes ha sido encontrar factores que se relacionen con el riesgo de presentar el primer episodio de hemorragia por rotura de várices. Diversos estudios <sup>65</sup> han llegado a establecer que



dichos factores son los siguientes: alcoholismo activo, várices esofágicas de gran tamaño, "signos rojos" en la pared de la variz y un grado avanzado de deterioro hepático. Se ha establecido que los pacientes cirróticos, con várices grandes y con "signos rojos" en su pared, son los que tienen mayor probabilidad de hemorragia y deberían recibir tratamiento profiláctico para disminuir este riesgo <sup>66</sup>.

Para poder clasificar el tamaño de las várices esofágicas, se utilizó la escala descrita por la Organización Mundial de Endoscopía Digestiva (OMED) con el fin de estandarizar los resultados y de no perder la oportunidad de compartir y comparar datos de diferentes centros que se describe a continuación <sup>67</sup> (Anexo 3).

En el 30-50% de los pacientes aparece recidiva hemorrágica precoz, durante la primera semana, lo que hace que las medidas de profilaxis de nuevos sangrados deban aplicarse inmediatamente. Existe gran interés en identificar factores que señalen la probabilidad de recidiva; uno de los más reconocidos es el grado de insuficiencia hepática, evaluado por la clasificación de Child, sin embargo, existen estudios que indican que pacientes, con un gradiente de presión portal igual o superior a 16 mmHg, presentan recidiva precoz en más del 50% de los casos, algo que no se evidencia cuando este gradiente es inferior. Otros estudios hablan de que la disminución de la presión varicosa en un 20% reduce significativamente la incidencia de recidiva <sup>68</sup>.



Se ha establecido que si no se realiza ningún tipo de profilaxis, la probabilidad de tener una recidiva hemorrágica a lo largo del primer año oscila entre el 45 y el 75%. En cuanto a la determinación de factores que indiquen el riesgo de recidiva tardía, vuelve a ser el grado de insuficiencia hepática, el más estrechamente relacionado <sup>67</sup>. Otros factores asociados son las várices de gran tamaño y el alcoholismo activo <sup>69</sup>. Cada episodio de hemorragia por várices se asocia a una elevada mortalidad (dentro de las primeras 6 semanas después del episodio de sangrado), que se sitúa alrededor del 35% después de cada episodio <sup>70</sup>.

La mortalidad puede variar entre < 10% en pacientes cirróticos bien compensados con un grado A de Child Pugh hasta >70% en los que tienen un estadio de cirrosis avanzada Child Pugh C. El riesgo de repetición del sangrado es elevado, alcanzando el 80% en el primer año<sup>70</sup> (Anexo 4).



## CAPÍTULO III

### 3. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

#### 3.1. Objetivo General

Determinar la frecuencia de factores de riesgo y causas de hemorragia digestiva alta en pacientes ingresados en el Departamento de Medicina Interna del hospital Vicente Corral Moscoso, durante octubre de 2009 a septiembre de 2010.

#### 3.2. Objetivos Específicos

1. Describir las características epidemiológicas (sexo, edad, lugar de residencia habitual, nivel de instrucción, estado civil), clínicas (hematemesis, melenas, hematoquecia y trastornos circulatorios) de la hemorragia digestiva alta y condición al momento del alta.
2. Determinar la frecuencia de los factores de riesgo para desarrollar hemorragia digestiva alta: ingesta de alcohol, consumo de AINES, tabaco y enfermedades concomitantes (cardiopatía, enfermedades reumatológicas, hepatopatía crónica, diabetes mellitus tipo 2, insuficiencia renal crónica, neoplasias no digestivas).
3. Determinar la localización y causas de hemorragia digestiva alta, según el diagnóstico endoscópico.
4. Determinar el pronóstico del paciente a través de la aplicación de las escalas de Rockall y Child Pugh.

## CAPÍTULO IV

### 4. DISEÑO METODOLÓGICO

#### 4.1. Diseño General

Se realizó un estudio descriptivo en el que se incluyó a pacientes de edad igual o mayor de 18 años que ingresaron al servicio de Medicina Interna del Hospital Vicente Corral Moscoso con diagnóstico de hemorragia digestiva alta, durante los meses de octubre de 2009 a septiembre de 2010.

#### 4.2. Área de Estudio

La investigación se realizó en el Departamento de Medicina Interna del Hospital Vicente Corral Moscoso de la ciudad de Cuenca, provincia del Azuay. Es un hospital de Tercer Nivel a donde acuden pacientes, principalmente de las provincias del Austro ecuatoriano.

#### 4.3. Universo

Se estudió el universo de pacientes de edad igual o mayor de 18 años, que ingresaron al servicio de Clínica del Hospital Vicente Corral

Moscoso, con diagnóstico por endoscopía de hemorragia digestiva alta, durante octubre de 2009 a septiembre de 2010.

#### **4.4. Criterios de Inclusión**

Pacientes con sintomatología de hemorragia digestiva alta (hematemesis, melenas, hematoquecia) con edad igual o mayor a 18 años y que firmaren en forma voluntaria del consentimiento informado.

#### **4.5. Criterios de Exclusión**

Pacientes con diagnóstico de trastornos del estado del ánimo, que presenten cuadro compatible con encefalopatía metabólica o que solicitaron el alta en forma voluntaria sin haber firmado la hoja de consentimiento informado.

#### **4.6. Instrumentos para la Recolección de la Información**

La recolección de datos se realizó en los pacientes que cumplían con los criterios de inclusión y exclusión anteriormente descritos. Para la recolección de datos se diseñó un formulario (Anexo 8) que incluyó preguntas sobre: edad, sexo, lugar de residencia habitual, instrucción, estado civil, hábito de fumar, ingesta de bebidas alcohólicas, consumo de AINES, enfermedades concomitantes; así como manifestaciones

clínicas al ingreso, que fue llenado por médicos residentes de guardia del Servicio de Medicina Interna y que, posteriormente, fueron corroborados por la autora.

A continuación, se tomó la presión arterial siguiendo las recomendaciones de la JNC VII (Anexo 5). La frecuencia cardíaca se obtuvo contando el número de pulsaciones durante 60 segundos y se procedió a tomar una muestra de sangre de la vena mediana basilica o cefálica del codo. Finalmente, los pacientes se sometieron a una endoscopia digestiva alta dentro de las primeras 24 a 48 horas en el Departamento de Gastroenterología del Hospital Vicente Corral Moscoso, donde personal médico especializado de turno utilizó un equipo de fibra óptica Olympus Excera CV 145, con una fuente de luz halógena Olympus Excera CLE 145 y un monitor Olympus OEV 143 Trinitron. Para estandarizar los diagnósticos endoscópicos, se aplicó la Nomenclatura OMED en Endoscopia Digestiva descrita anteriormente.

#### 4.7. Operacionalización de las Variables

VARIABLE	DEFINICIÓN	DIMENSIÓN	INDICADOR	ESCALA
<b>Sexo</b>	Características fenotípicas del ser humano.	Características fenotípicas	Fenotipo	Masculino Femenino
<b>Edad</b>	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la actualidad.	Tiempo	Años cumplidos	≤ 44 45 a 64 ≥ 65



VARIABLE	DEFINICIÓN	DIMENSIÓN	INDICADOR	ESCALA
<b>Lugar de residencia habitual</b>	Lugar donde reside la persona en los últimos 5 años.	Lugar de residencia	Tipo de lugar	Urbana Rural
<b>Nivel de instrucción</b>	Años de estudio de una persona en una institución formal.	Años de estudio	Nivel de instrucción	Analfabeta Primaria Secundaria Superior
<b>Estado civil</b>	Condición civil en la que se encuentra una persona en relación con otra.	Condición civil de relación de una persona con otra	Condición civil	Soltero/a Casado/a Unión libre Divorciado/a Viudo/a
<b>Alcoholismo</b>	Ingestión diaria de alcohol superior a 50 g en la mujer y 70 g en el hombre y que lleva a un estado de embriaguez y que puede causar HDA.	Ingesta de alcohol que lleva a la embriaguez	Embriaguez e ingesta crónica de alcohol	SÍ NO
<b>Ingesta crónica de AINES</b>	Tiempo $\geq$ a 6 meses de ingestión de AINES, capaz de causar HDA.	Tiempo de ingesta	Última semana	SÍ NO
<b>Tabaco</b>	Intoxicación que aparece por consumo abusivo del tabaco, mayor de 15 cigarrillos diarios y que puede causar HDA.	Tiempo de consumo	Última semana	SÍ NO



VARIABLE	DEFINICIÓN	DIMENSIÓN	INDICADOR	ESCALA
<b>Cardiopatía</b>	Trastorno relacionado con el mal funcionamiento cardíaco y que dan manifestaciones clínicas como congestión circulatoria, disnea, fatiga y debilidad.	Manifestaciones clínicas	Referidas por el paciente y/o incluidos como antecedente patológico personal en la historia clínica	SÍ NO
<b>Enfermedades reumatológicas</b>	Trastornos caracterizados por inflamación, degeneración o alteración metabólica del tejido conectivo y estructuras relacionadas.	Manifestaciones clínicas	Referidas por el paciente y/o incluidos como antecedente patológico personal en la historia clínica	SÍ NO
<b>Hepatopatía crónica</b>	Enfermedad crónica, difusa e irreversible del hígado y que se manifiesta por ictericia, edema, coagulopatía y diversas alteraciones de laboratorio tales como bilirrubina, albúmina, tiempo de protrombina.	Manifestaciones clínicas y análisis de laboratorio	Referidas por el paciente y/o incluidos en la historia clínica	SÍ NO
<b>Diabetes Mellitus tipo 2</b>	Enfermedad metabólica multifactorial caracterizado por niveles elevados de glucosa en sangre y que produce manifestaciones clínicas características.	Manifestaciones clínicas y alteraciones de laboratorio	Paciente con diagnóstico previo de Diabetes Mellitus o que cumplan los criterios de diagnóstico según el ADA	SÍ NO



VARIABLE	DEFINICIÓN	DIMENSIÓN	INDICADOR	ESCALA
<b>Insuficiencia renal crónica</b>	Incapacidad de los riñones para excretar los productos de desecho del organismo, concentrar la orina y conservar los electrolitos.	Manifestaciones clínicas	Antecedente referido por el paciente y/o que se incluye en la historia clínica	SÍ NO
<b>Neoplasia de origen no digestivo</b>	Tumor que tiende a crecer, invadir y metastatizar.	Antecedente referido	Antecedente referido por el paciente y/o que se incluye en la historia clínica	SÍ NO
<b>Melenas</b>	Heces anormales de color negro y muy adherentes que contienen sangre degradada y alterada.	Coloración de las heces	Coloración y consistencia característica de las heces	SÍ NO
<b>Hematemesis</b>	Vómito de sangre roja y brillante indicativo de una hemorragia gastrointestinal superior rápida.	Vómito con sangre	Vómito con sangre	SÍ NO
<b>Hematoquecia</b>	Salida de sangre roja a través del recto.	Manifestación clínica	Sangre roja en las heces	SÍ NO
<b>Shock hipovolémico</b>	Estado de colapso físico y postración provocado por pérdida masiva de sangre, alteración circulatoria y perfusión inadecuada de los tejidos.	Manifestaciones clínicas	Colapso circulatorio (Anexo 6)	SÍ NO



VARIABLE	DEFINICIÓN	DIMENSIÓN	INDICADOR	ESCALA
<b>Gravedad de la hemorragia</b>	Pérdida de sangre que proviene del aparato digestivo superior y que produce alteraciones hemodinámicas.	Alteraciones hemodinámicas	Alteraciones hemodinámicas  (Anexo 1)	Leve  Grave
<b>Úlcera gástrica</b>	Es un defecto de la mucosa gástrica que se extiende a través de la muscularis mucosae y que permanece como consecuencia de la actividad de la secreción ácida del jugo gástrico y que se visualiza por endoscopia digestiva alta.	Defecto de la mucosa gástrica	Valoración endoscópica	SÍ NO
<b>Úlcera duodenal</b>	Es un defecto de la pared circunscrita en la membrana mucosa del duodeno observada en la endoscopia digestiva alta.	Defecto de la mucosa duodenal	Hallazgo endoscópico	SÍ NO
<b>Gastritis erosiva</b>	Trastorno inflamatorio caracterizado por la formación de erosiones múltiples en las mucosas que recubren el estómago que se observa en la endoscopia digestiva alta.	Erosión en el estómago	Hallazgo endoscópico	SÍ  NO





VARIABLE	DEFINICIÓN	DIMENSIÓN	INDICADOR	ESCALA
<b>Esofagitis erosiva</b>	Inflamación de la mucosa esofágica con formación de múltiples erosiones detectada en la endoscopia digestiva alta.	Erosiones en la mucosa esofágica	Hallazgo endoscópico	SÍ NO
<b>Duodenitis erosiva</b>	Inflamación de la mucosa duodenal visualizada por endoscopia.	Inflamación de la mucosa	Valoración endoscópica	SÍ NO
<b>Neoplasia del tracto gastrointestinal superior</b>	Crecimiento anormal de tejido maligno en el aparato gastrointestinal detectada por endoscopia digestiva alta.	Tumor maligno a nivel del tracto gastrointestinal superior	Hallazgo endoscópico	SÍ NO
<b>Malformaciones vasculares</b>	Estructura anómala de los vasos sanguíneos visualizada por endoscopia digestiva alta.	Anomalía vascular	Hallazgo endoscópico	SÍ NO
<b>Síndrome de Mallory-Weiss</b>	Trastorno caracterizado por un desgarro en la membrana mucosa en la unión del esófago y el estómago observada por endoscopia digestiva alta.	Desgarro de la mucosa esofagogástrica	Hallazgo endoscópico	SÍ NO
<b>Várices esofágicas</b>	Conjunto de venas longitudinales y tortuosas situadas en el extremo inferior del esófago que	Dilataciones tortuosas	Tamaño de las várices  (Anexo 3)	Grado I Grado II Grado III



	aparecen aumentadas de tamaño, visualizadas en la endoscopia digestiva alta.			
VARIABLE	DEFINICIÓN	DIMENSIÓN	INDICADOR	ESCALA
<b>Endoscopia negativa para lesiones sangrantes</b>	Procedimiento endoscópico en el cual a pesar de evidencia de sangrado activo o reciente no se encuentra la lesión causante de la hemorragia.	Ausencia de lesiones	No se observa lesión	SÍ  NO
<b>Índice de Rockall</b>	Escala utilizada para discriminar paciente de alto, intermedio o bajo riesgo de recidiva.	Escala utilizada para discriminar paciente de alto o bajo riesgo de recidiva	Escala de Rockall (Anexo 2)	Bajo Intermedio Alto
<b>Riesgo Bajo</b>	Valor según la escala de Rockall para reconocer pacientes con riesgo bajo de mortalidad y recidiva hemorrágica.	Escala de Rockall	Valor $\leq$ a 2	SÍ NO
<b>Riesgo Intermedio</b>	Valor según la escala de Rockall para reconocer pacientes con riesgo intermedio de mortalidad y recidiva hemorrágica.	Escala de Rockall	Valor entre 3 y 4	SÍ NO
<b>Riesgo Alto</b>	Valor según la escala de Rockall para reconocer pacientes con riesgo alto de mortalidad y recidiva hemorrágica.	Escala de Rockall	Valor $\geq$ a 5	SÍ NO

VARIABLE	DEFINICIÓN	DIMENSIÓN	INDICADOR	ESCALA
<b>Escala de Child Pugh</b>	Sistema de estadificación usado para evaluar el pronóstico de una enfermedad hepática crónica.	Sistema de estadificación	Escala de Child Pugh (Anexo 4)	Clase A Clase B Clase C
<b>Clase A</b>	Valor según la escala de Child Pugh menor a 7 puntos.	Escala de Child Pugh	Valores < a 7 puntos	SÍ NO
<b>Clase B</b>	Valor según la escala de Child Pugh entre 7 y 9 puntos.	Escala de Child Pugh	Valores entre 7 y 9 puntos	SÍ NO
<b>Clase C</b>	Valor según la escala de Child Pugh mayor a 9 puntos.	Escala de Child Pugh	Valores > a 9 puntos	SÍ NO
<b>Días de hospitalización</b>	Tiempo transcurrido desde el ingreso del paciente hasta el día de egreso del paciente.	Tiempo	Días	1 - 7 8 - 14 15 - 21 ≥ 22
<b>Condición de egreso</b>	Condición de vivo o fallecido al momento de dar el alta.	Tipo de condición	Vivo Fallecido	Vivo Fallecido

#### 4.8. Plan de Análisis

Los datos de las variables cualitativas y cuantitativas fueron tabulados con la ayuda del Software Microsoft Excel y el SPSS (Statistical Package for Social Sciences) para Windows versión 15.0.

Las variables cualitativas se analizaron mediante estadística descriptiva, utilizando tablas de frecuencia absoluta y relativa y los



resultados de las variables cuantitativas (edad, días de hospitalización) continuas se expresaron con desvío estándar, mediana, límite superior, límite inferior, primer y tercer cuartil.

#### **4.9. Aspectos Éticos**

Para la ejecución del estudio, se tuvo en consideración las normas bioéticas. Se solicitó la aprobación del Comité de Ética de la Facultad de Ciencias Médicas y el consentimiento de las personas que cumplieron los criterios de inclusión. Para esto, se ofreció información detallada sobre el estudio mediante un formulario de consentimiento informado, ante el cual tuvieron capacidad de decidir si participan o no en el estudio (Anexo 10). Se solicitó también el respectivo permiso para la realización del estudio al Dr. Danilo Encalada, Director del Hospital Vicente Corral Moscoso y la aplicación de los cuestionarios no incluyó riesgos para las personas a quienes se los aplicaron. La información obtenida fue absolutamente confidencial, para lo que se implementaron las respectivas medidas de seguridad en la codificación de registros y archivos, de tal manera que, únicamente, tuvieron acceso a ellos el personal de investigación.

El presente estudio se realizó previa aprobación del protocolo No. 40 por la Comisión Académica de la Especialidad del Postgrado de Medicina Interna y ratificada por el Honorable Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Cuenca, con fecha 16 de octubre de 2009.

## CAPÍTULO V

### 5. RESULTADOS DE LA INVESTIGACIÓN

Durante el período de octubre de 2009 a septiembre de 2010 ingresaron al Departamento de Medicina Interna del Hospital Vicente Corral Moscoso, 168 pacientes con diagnóstico de hemorragia digestiva alta. De ellos, 33 pacientes fueron excluidos debido a que no se les pudo realizar endoscopía por presentar una condición clínica que impidió la realización del procedimiento ( $n=10$ ) o porque fallecieron antes de realizarse el estudio endoscópico ( $n=23$ ).

#### 5.1.1. Sexo

Predominaron pacientes de sexo masculino ( $n=84$ , el 62.2%), la diferencia, al comparar con el número y porcentaje de personas de sexo femenino ( $n=51$ , el 37.8%), fue significativa ( $p= 0.005$ ) (Tabla 1).

**Tabla 1. Distribución de los pacientes, según sexo**

**Hospital Vicente Corral Moscoso, 2009-2010**

Sexo	Frecuencia	Porcentaje
Masculino	84	62.2
Femenino	51	37.8
<b>Total</b>	<b>135</b>	<b>100.0</b>

Fuente: Formularios de recolección de datos.  
Elaborado por la autora.

### 5.1.2. Edad

La edad mínima fue de 18 años; la máxima, de 94. La mediana de 58 años. El percentil 25, de 46 años y el percentil 75 es de 73 años. La mayoría de pacientes tienen una edad mayor o igual a 65 años (n=60 que corresponde al 44.4%), seguido muy de cerca de la edad entre 45 a 64 años (n=47, el 34.8%) (Tabla 2).

**Tabla 2. Distribución de los pacientes, según grupo etario**

**Hospital Vicente Corral Moscoso, 2009-2010**

Grupo etario (años)	Frecuencia	Porcentaje
Menor o igual a 44	28	20.7
45 a 64	47	34.8
Mayor o igual a 65	60	44.4
<b>Total</b>	<b>135</b>	<b>100.0</b>

Fuente: Formularios de recolección de datos.  
Elaborado por la autora.

### 5.1.3. Lugar de residencia habitual

Hubo un predominio de residencia urbana (n=82, el 60.7%) sobre la residencia rural (n= 53, el 39.3%) (Tabla 3).



**Tabla 3. Distribución de los pacientes, según residencia habitual**

**Hospital Vicente Corral Moscoso, 2009-2010**

Residencia	Frecuencia	Porcentaje
Urbano	82	60.7
Rural	53	39.3
Total	135	100.0

Fuente: Formularios de recolección de datos.  
Elaborado por la autora.

#### 5.1.4. Nivel de instrucción

Predominó el nivel de instrucción primaria (n=77, el 57%), frente a la instrucción analfabeta (n=50, el 37%) y en menor porcentaje para la instrucción secundaria y superior (Tabla 4).

**Tabla 4. Distribución de los pacientes, según nivel de instrucción**

**Hospital Vicente Corral Moscoso, 2009-2010**

Instrucción	Frecuencia	Porcentaje
Analfabeto	50	37.0
Primaria	77	57.0
Secundaria	6	4.4
Superior	2	1.4
Total	135	100.0

Fuente: Formularios de recolección de datos.  
Elaborado por la autora.

### 5.1.5. Estado civil

El estado civil casado constituye el mayor índice (n=61, el 45.2%) seguido por el del estado civil viudo (n=48, el 35.6%) y el del estado civil soltero (n=14, el 10.4%). Luego continúa el grupo de los pacientes con estado civil unión libre (n=7, el 5.2%) y divorciados (n=5, el 3.7%) (Tabla 5).

**Tabla 5. Distribución de los pacientes, según estado civil**  
**Hospital Vicente Corral Moscoso, 2009-2010**

Estado Civil	Frecuencia	Porcentaje
Casado	61	45.2
Viudo	48	35.6
Soltero	14	10.4
Unión libre	7	5.2
Divorciado	5	3.7
Total	135	100.0

Fuente: Formularios de recolección de datos.  
Elaborado por la autora.

### 5.1.6. Hábitos tóxicos e ingesta de AINES

Dentro de los hábitos tóxicos causantes de hemorragia digestiva alta se observa el predominio del alcohol (n=78, el 57.8%), en relación a los AINES (n=19, el 14.1%), luego del tabaco (n=13, el 9.6%). No refiere ninguno de estos hábitos tóxicos (n=24), que corresponde al 17.7%.

En el sexo masculino hay 60 pacientes con antecedente de ingesta de alcohol, en contraste con el sexo femenino donde hubo una mayor ingesta de AINES (Tabla 6)





**.Tabla 6. Distribución de los pacientes, según hábitos tóxicos**

**Hospital Vicente Corral Moscoso, 2009-2010**

Factores de riesgo	Sexo		Total	Porcentaje
	masculino	femenino		
Alcohol	60	18	78/135	57.8
AINES	8	10	18/135	14.1
Tabaco	9	4	13/135	9.6
No refiere	6	18	24/135	17.7

Fuente: Formularios de recolección de datos.  
Elaborado por la autora.

### 5.1.7. Comorbilidad

Se observó predominancia de pacientes con hepatopatía crónica (n=71, el 52.6%), seguido de pacientes con insuficiencia cardíaca (n=22, el 16.3%) y con enfermedad reumatológica (n=10, el 7.4%). El sexo masculino fue el más afectado por enfermedades concomitantes en relación al sexo femenino (Tabla 7).

**Tabla 7. Distribución de los pacientes, según comorbilidad**

**Hospital Vicente Corral Moscoso, 2009-2010**

Comorbilidad	Sexo				Total	Porcentaje
	masculino	%	femenino	%		
Hepatopatía crónica	47	66.1	24	33.8	71/135	52.6
Cardiopatía	14	63.6	8	36.3	22/135	16.3
Enfermedad reumatológica	6	60.0	4	40.0	10/135	7.4
Diabetes mellitus tipo 2	4	44.4	5	55.5	9/135	6.7
Insuficiencia renal crónica	6	100	0	0	6/135	4.4
Neoplasia no digestiva	3	100	0	0	3/135	2.2

Fuente: Formularios de recolección de datos.  
Elaborado por la autora.

### 5.1.8. Manifestaciones clínicas

La forma de presentación clínica más común fue la hematemesis (n=120, el 88.9%). Después le sigue la melena (n=85, que corresponde al 63%) y hematoquecia (n=5, el 3.7%). Los pacientes que presentaron shock hipovolémico fueron (n=22) el 16.3% (Tabla 8).

**Tabla 8. Distribución de pacientes, según manifestaciones clínicas**  
**Hospital Vicente Corral Moscoso, 2009-2010**

Manifestaciones clínicas	Sexo				Total	Porcentaje
	masculino	%	femenino	%		
Hematemesis	73	60.8	47	39.1	120/135	88.9
Melena	55	64.7	30	35.2	85/135	63.0
Shock hipovolémico	19	86.3	3	13.6	22/135	16.3
Hematoquecia	4	80.0	1	20.0	5/135	3.7

Fuente: Formularios de recolección de datos.  
Elaborado por la autora.

### 5.1.9. Gravedad de la hemorragia

La gravedad de la hemorragia digestiva alta se clasificó a través de la escala de evaluación hemodinámica; según, los valores de presión arterial y frecuencia cardíaca sean mayores o menores a 100. (Anexo 2); encontrándose, en la mayoría, la leve (n=97, que representa el 71.9%), y en menor índice porcentual, la grave (n=38, con el 28.1%). La diferencia del número de pacientes que integraron cada grupo, según la gravedad, fue significativa  $p=0.000$  (Tabla 9).



**Tabla 9. Distribución de pacientes, según gravedad de la hemorragia  
Hospital Vicente Corral Moscoso, 2009-2010**

Gravedad de la hemorragia	Frecuencia	Porcentaje
Leve	97	71.9
Grave	38	28.1
<b>Total</b>	<b>135</b>	<b>100.0</b>

Fuente: Formularios de recolección de datos.  
Elaborado por la autora.

#### 5.1.10. Frecuencia de Diagnóstico Endoscópico

En los reportes de estudios endoscópicos, se encontró que las várices esofagogástricas (n=66) representan el 48.9% seguido por el de gastritis erosiva (n=25), el 18.5%; luego se encuentra el de úlcera gástrica (n=24) con el 17.7%, úlcera duodenal (n=14) que corresponde al 10.3%, y, finalmente, esofagitis erosiva, neoplasias digestivas, Sd. Mallory Weiss, duodenitis erosiva y malformaciones vasculares en porcentajes menores al 10%. Considerando también aquellos pacientes en los cuales no fue posible establecer diagnóstico endoscópico que corresponde al 3.7% (Tabla 10).

**Tabla 10. Distribución de los pacientes, según diagnóstico endoscópico**

**Hospital Vicente Corral Moscoso, 2009-2010**

Diagnósticos	Frecuencia n/total	Porcentaje
Várices esofagogástricas	66/135	48.9
Gastritis erosiva	25/135	18.5
Úlcera gástrica	24/135	17.7
Úlcera duodenal	14/135	10.3
Esofagitis erosiva	10/135	7.4
Neoplasias digestivas	9/135	6.7
Sd. Mallory Weiss	6/135	4.4
Duodenitis erosiva	5/135	3.7
Malformaciones vasculares	2/135	1.4
No se evidencia lesión	5/135	3.7

Fuente: Formularios de recolección de datos.  
Elaborado por la autora.

#### 5.1.11. Determinación del pronóstico a través de la aplicación de la escala de Rockall

Del grupo de pacientes en quienes se aplicó la escala de Rockall (n=68) se observa que el mayor puntaje es 6, que corresponde al 8.9%, (n=12); le siguen 5 y 7 (n=11) que representa el 8.1%; 3 y 4 (n=10) con el 7.4%; 2 y 8 (n=4) que constituye el 3%. La media del puntaje es de 5.19 (DS 2.11). Según la escala de Rockall se considera de riesgo alto de recidiva hemorrágica valor igual o mayor a 5 y que en nuestro estudio representa el 31.1% de pacientes. (Tabla 11).

**Tabla 11. Distribución de los pacientes, según puntaje obtenido a través de la aplicación de la escala de Rockall**

**Hospital Vicente Corral Moscoso, 2009-2010**

Puntuación	Frecuencia	Porcentaje
0	1	0.7
1	1	0.7
2	4	3.0
3	10	7.4
4	10	7.4
5	11	8.1
6	12	8.9
7	11	8.1
8	4	3.0
9	2	1.5
10	2	1.5
<b>Total</b>	<b>68</b>	<b>50.4</b>

Fuente: Formularios de recolección de datos.  
Elaborado por la autora.

#### **5.1.12. Determinación del pronóstico a través de la aplicación de la escala de Child Pugh**

En el grupo de pacientes a quienes se les aplicó la escala de Child Pugh (n=67), se observa que el mayor puntaje corresponde a más de 9 puntos (n=51) que representa el 37.8%, seguido del puntaje 7 a 9 puntos (n=10) que representa el 7.4%; luego el de menos de 7 puntos (n=6) con el 4.4% (Tabla 12).

**Tabla 12. Distribución de los pacientes, según puntaje obtenido a través de la aplicación de la escala de Child Pugh**  
**Hospital Vicente Corral Moscoso, 2009-2010**

Child Pugh	Frecuencia	Porcentaje
Menos de 7 puntos	6	4.4
De 7 a 9 puntos	10	7.4
Más de 9 puntos	51	37.8
<b>Total</b>	<b>67</b>	<b>49.6</b>

Fuente: Formularios de recolección de datos.  
Elaborado por la autora.

#### 5.1.13. Determinación del tamaño de las várices esofágicas

En el grupo de pacientes al que se aplicó la escala de la OMED (67) se observa que el grado 2 y 3 se encuentra con igual frecuencia ( $n=29$ ) que representa el 21.5%, seguido de grado 1 ( $n=9$  que es 6.7%) (Tabla 13).

**Tabla 13. Distribución de los pacientes, según tamaño de las várices esofágicas a través de la aplicación de la escala de OMED**

**Hospital Vicente Corral Moscoso, 2009-2010**

Grado	Frecuencia	Porcentaje
Grado 1	9	6.7
Grado 2	29	21.5
Grado 3	29	21.4
<b>Total</b>	<b>67</b>	<b>49.6</b>

Fuente: Formularios de recolección de datos.  
Elaborado por la autora.

#### 5.1.14. Determinación de la presencia de signos variciales rojos en las várices esofágicas

Se observa la presencia de signos variciales rojos en un porcentaje casi similar al grupo en el que están ausentes, (n=33 y n=34) que corresponde a 24.4% y 25.2% respectivamente (Tabla 14).

**Tabla 14. Distribución de los pacientes, según presencia de signos variciales rojos**

**Hospital Vicente Corral Moscoso, 2009-2010**

Signos variciales rojos	Frecuencia	Porcentaje
Sí	33	24.4
No	34	25.2
Total	67	49.6

Fuente: Formularios de recolección de datos.  
Elaborado por la autora.

#### 5.1.15. Determinación de la presencia de várices gástricas

Se observa que la presencia de várices gástricas (n=6) que corresponde a 4.4%, es menor en comparación con la ausencia de las várices gástricas (n=62) que representa al 45.2% (Tabla 15).

**Tabla 15. Distribución de los pacientes, según presencia de vórices gástricas**

**Hospital Vicente Corral Moscoso, 2009-2010**

Vórices gástricas	Frecuencia	Porcentaje
Sí	5	4.4
No	62	45.2
Total	67	49.6

**Fuente:** Formularios de recolección de datos.  
**Elaborado por la autora.**

#### **5.1.16. Días de hospitalización**

La mayoría de pacientes (n=114, el 84.4%) estuvieron hospitalizados entre 1 y 7 días; el grupo que sigue oscila entre 8 y 14 días (n=10, el 7.4%). A continuación, se ubica el grupo que permaneció hospitalizado de 15 a 21 días (n=4, el 3%) y la minoría (n=7) el 5.2% que corresponde a un período mayor a 21 días. La mediana es de 5 días. El mínimo de días de hospitalización es de 2 días y el máximo de 25 días. El percentil 25, de 4 días y el percentil 75 de 7 días (Tabla 16).



**Tabla 16. Distribución de los pacientes, según días de hospitalización**

**Hospital Vicente Corral Moscoso, 2009-2010**

Días de hospitalización	Frecuencia	Porcentaje
1-7 días	114	84.4
8-14 días	10	7.4
15-21 días	4	3.0
Más de 21 días	7	5.2
<b>Total</b>	<b>135</b>	<b>100.0</b>

Fuente: Formularios de recolección de datos.  
Elaborado por la autora.

#### 5.1.17. Condición al alta

En relación con la condición del paciente al alta se observó que la mayoría (n=112, el 82.96%) egresaron vivos. La mortalidad por hemorragia digestiva alta valorada al momento del alta fue del 17.03% (Tabla 17).

**Tabla 17. Distribución de los pacientes, según condición al alta**

**Hospital Vicente Corral Moscoso, 2009-2010**

Condición al alta	Frecuencia	Porcentaje
Vivo	112	82.96
Fallecido	23	17.03
<b>Total</b>	<b>135</b>	<b>100.0</b>

Fuente: Formularios de recolección de datos.  
Elaborado por la autora.

## CAPÍTULO VI

### 6.1. Discusión

La Hemorragia Digestiva Alta es una patología relativamente frecuente y se asocia a una elevada morbi-mortalidad, lo que constituye un importante problema de salud <sup>71</sup>.

Nuestra población hospitalaria está dada, en su mayoría, por pacientes con edad igual o mayor a 65 años, que corresponde al 44.4%. Estos resultados concuerdan con estudios similares en los que la edad promedio fue 65 años (42.5%) <sup>72</sup> y al igual que en algunas poblaciones hospitalarias es considerado como un factor de riesgo y se halla incluido en la mayoría de los sistemas de valoración pronostica <sup>73</sup>. La edad presenta una mortalidad de 14 al 39%, en pacientes mayores de 60 años, a diferencia de menores de 60 años con una mortalidad de 4 al 9% <sup>74</sup>.

En nuestro estudio predominaron pacientes de sexo masculino (62.2%) sobre el femenino (37.8%) y según, algunos reportes, la hemorragia digestiva alta es dos veces más frecuente en la población masculina respecto a la femenina con valores de 63% vs. 37% respectivamente <sup>75</sup>.

En relación a las formas de presentación clínica, el mayor índice lo constituye la hematemesis (88.9%). Después le sigue la melena (63%)



y la hematoquecia (3.7%). La hemorragia digestiva alta con shock hipovolémico se manifestó en el 16.3% de los pacientes. Se ha considerado la manifestación de la HDA de acuerdo a la gravedad de la hemorragia y al compromiso hemodinámico, ya que cuando aparecen manifestaciones de shock hipovolémico, se asocian a mal pronóstico <sup>76</sup>.

Con respecto a la presencia de comorbilidad, en nuestro estudio, se observó que el 52.6% de pacientes presentaron hepatopatía crónica, seguido de pacientes con insuficiencia cardíaca (16.3%) y con enfermedad reumatológica (7.4%) dentro de los principales. Se conoce que la presencia de 4 ó más enfermedades concomitantes aumentan la mortalidad a un 70%; además, los pacientes hospitalizados por otras causas tienen un peor pronóstico cuando presentan una hemorragia digestiva por úlcera durante la hospitalización <sup>77</sup>.

Desde la década de los 70, se ha demostrado que el riesgo de enfermedad hepática alcohólica está determinado no solo por la cantidad de alcohol consumido, sino también, por la duración de la ingesta. Un estudio prospectivo con 13.285 participantes durante 12 años, fue realizado por Becker y col. en Copenhague, demostrando que el nivel de consumo de alcohol por encima del cual hubo riesgo de desarrollar hepatopatía fue de 84 g semanales o más para mujeres y 168 g o más semanales para los hombres <sup>78</sup>. En nuestro país, el alcoholismo tiene una prevalencia del 7.7% en personas mayores de 15

años y el Azuay ocupa el primer lugar en el consumo crónico de alcohol, con el 38% <sup>79</sup>, esto explica el mayor porcentaje de pacientes con hepatopatía crónica y concuerda con un estudio descriptivo (Azuay 2009) en 88 pacientes diagnosticados de cirrosis hepática en el Hospital Vicente Corral Moscoso de Cuenca, donde se observó que la hemorragia digestiva alta se encontró en el 87.7% de los casos y fue por várices esofágicas <sup>80</sup>.

En lo que se refiere a hábitos tóxicos en nuestro estudio el 57.8% de pacientes presentaron antecedente de ingesta crónica de alcohol con una media de consumo de alcohol de 20 años, seguido de los AINES (14.1%), y tabaco (9.6%).

En relación a los AINES, un metanálisis de 18 estudios epidemiológicos demuestra que los pacientes tratados con estos medicamentos, tienen un riesgo relativo de 3.8% de complicaciones gastrointestinales <sup>81</sup>. Se ha reportado que cerca del 10% de los usuarios de AINES sufren complicaciones como sangrado digestivo y perforaciones ulcerosas y son más frecuentes en pacientes de edad mayor a 75 años, con el antecedente de úlcera péptica y de hemorragia digestiva; además, de la presencia de cardiopatía concomitante <sup>82</sup>.



Uno de los objetivos de nuestro estudio fue aplicar la escala de Rockall con el fin de determinar riesgo de recidiva hemorrágica en pacientes con hemorragia digestiva no varicial y clasificar a los cirróticos de acuerdo a la clasificación de Child Pugh, con el fin de predecir el riesgo de mortalidad por hemorragia digestiva alta, lo que determinará una asistencia adecuada y nos permitirá; así, correlacionar la gravedad de acuerdo con la mortalidad y la estancia hospitalaria. En los pacientes de bajo riesgo, se puede considerar el alta hospitalaria precoz o, incluso, el tratamiento domiciliario, sin que ello ocasione un aumento de la incidencia de recidiva ni tampoco de la mortalidad. Los factores que determinan la gravedad de la hemorragia varicial son la cuantía de la pérdida hemática y la gravedad de la enfermedad hepática subyacente, valorada por la clasificación de Child <sup>83</sup>.

- . Del grupo de pacientes con hemorragia digestiva no varicial, a quienes se les aplicó la escala de Rockall al ingreso, se observó que el mayor puntaje fue 6 (8.9%), le sigue el puntaje 5 y 7 (8.1%). Según la escala de Rockall se considera de riesgo alto de recidiva hemorrágica valor igual o mayor a 5 y que en nuestro estudio representa el 31.1% de pacientes. Un estudio prospectivo que incluyó a 98 pacientes con diagnóstico de hemorragia digestiva alta, las medias del puntaje de Rockall post-endoscópico fueron de  $4 \pm 1.62$  para los pacientes con hemorragia digestiva alta no complicada y de  $6.65 \pm 2.44$  para la complicada con resangrado y muerte ( $p < 0.01$ ), lo que concuerda con

los datos obtenidos en el presente estudio donde la media del puntaje fue de 5.19 (DS 2.11) <sup>84</sup>.

Se observa que el valor de 5 en la escala de Rockall es el que tiene la mejor combinación de sensibilidad y especificidad para mortalidad; por lo tanto, es el punto a partir del cual se discrimina que paciente debe ser considerado de alto riesgo de mortalidad, según la escala <sup>85</sup>. Por otro lado, en un estudio de Universidad de California, se encontró que los pacientes con puntajes de Rockall menores o iguales de 2, pertenecían al grupo de bajo riesgo de mortalidad <sup>86</sup>.

En el grupo de pacientes cirróticos (49.6%), con diagnóstico clínico en su totalidad y en algunos casos ecográfico, a quienes se les aplicó la escala de Child Pugh, alcanzaron la clasificación C el 37.8% de pacientes, lo que refleja el mal pronóstico de nuestros pacientes, le sigue Child B que constituye el 7.4%. Una investigación concluyó que en cuanto a la clasificación Child Pugh y etiología del sangrado, tanto en los pacientes con várices como en aquellos con hipertensión portal hubo predominio de Child Pugh B y C que en conjunto constituyeron 48.9 y 43.8% respectivamente, lo que concuerda con datos de nuestro estudio <sup>87</sup>.

Los estudios endoscópicos realizados en nuestros pacientes con HDA, mostraron como primera causa de sangrado a las várices esofágicas (48.9%) y constituyen cerca de la tercera parte del total de ingresos hospitalarios por hemorragia digestiva alta. Esto se debe a que las



várices esofágicas causan hasta el 75% de sangrados en pacientes con cirrosis al momento del diagnóstico, con la tasa más alta entre los pacientes con Child de clase B o C. Los siguientes diagnósticos endoscópicos fueron gastritis erosiva (18.5%) y úlcera gástrica (17.7%) como principales causas de hemorragia digestiva alta, lo que contrasta con la bibliografía consultada en la que se plantea que la úlcera péptica es la causa más frecuente de sangrado <sup>88</sup>. Esto obedece a que la mayoría de pacientes con hemorragia digestiva alta en nuestro estudio tenían el diagnóstico presuntivo o cierto de cirrosis hepática complicada con hipertensión portal. En general la etiología de la HDA se relaciona con la enfermedad más prevalente en nuestro servicio hospitalario.

En un estudio de pacientes con hemorragia digestiva alta secundaria a várices esofágicas, incrementó la mortalidad conforme aumentaba el tamaño de las várices: 35% de los pacientes con várices IV vs. 7.69% de pacientes con várices II, lo cual fue estadísticamente significativo, ( $p < 0.05$ ) <sup>89</sup>. En nuestro estudio, en el grupo de pacientes a quienes se les aplicó la escala de Child Pugh, se observa que el grado de las várices esofágicas fue en su mayoría 2 y 3 (según la OMED) en porcentajes similares (21.5%), la presencia de signos variciales rojos en un porcentaje similar al grupo donde estuvieron ausentes (24.4 y 25.2%) y la ausencia de várices gástricas en el 45.2%.



En lo que respecta al tiempo de hospitalización, en nuestro estudio se encontró que 84.4% de pacientes permanecieron hospitalizados entre 1 a 7 días, seguido por 7.4% que permanecieron entre 8 a 14 días. Estos datos se correlacionan con un estudio similar en el cual, la permanencia hospitalaria promedio fue de 8.4 días, y el 38.7% de los pacientes permaneció más de 7 días internado<sup>90</sup>.

La mortalidad en nuestro estudio es de 17.03%, índice alto comparado con el 10% de mortalidad por hemorragia digestiva alta a nivel mundial debido a que nuestra población en el 37.8%, estuvo constituida por pacientes con hepatopatía crónica Child C con mortalidad mayor al 70%. El porcentaje de mortalidad en nuestro estudio para la hemorragia digestiva varicial es de 19.4% y de 14.7% para la no varicial.

## 6.2. Conclusiones

El antecedente de ingesta crónica de alcohol fue del 57.8% y de hepatopatía crónica el 52.6%. Por endoscopia se detectó várices esofágicas en el 48.9%. Con la escala de Rockall, que se aplicó en pacientes con HDA no varicial (50.4%), se observó el 31.1% de pacientes con riesgo alto de recidiva hemorrágica. Variables analizadas pudieron determinar cirrosis graves Child C en 37.8% de pacientes y una mortalidad general del 17.03%, índice alto comparado con el 10%, promedio de mortalidad a nivel mundial debido a que nuestra población en su mayoría estuvo constituida por pacientes con cirrosis hepática descompensada con hipertensión portal con mortalidad mayor al 70%.





## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1) Dallal H. y col. Upper gastrointestinal haemorrhage. British Medical Journal, 2006; 323:1115-1117.
- 2) Rockall TA, Logan RFA, Devlin HB. Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage. Gut 2006; 38:316. Disponible en: URL: <http://www.cochrane.com.htm>.
- 3) Rockall TA, Logan RFA, Devlin HB, Northfield TC, for the National Audit of Acute Upper Gastrointestinal Haemorrhage. Selection of patients for early discharge or outpatient care after acute upper gastrointestinal haemorrhage. Lancet 2006; 347:1138-40. Disponible en: URL: <http://www.pubmed.gov.htm>.
- 4) Rollhauser C, Fleischer D. Nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. Endoscopy 2006; 34:111-118.
- 5) Elta G. Approach to the patient with gross gastrointestinal bleeding. In: Yamada T ed, Textbook of Gastroenterology. 3rd edition. Lippincott Williams & Wilkins 2005; 714-743.
- 6) Rockall TA, Logan FR, Devlin HB y Northfield TC. Incidence of and mortality from acute upper gastrointestinal haemorrhage in the United Kingdom. Steering Committee and members of the National Audit of Acute Upper Gastrointestinal Haemorrhage. BMJ 2005; 311:222-226. Disponible en: URL: <http://www.pubmed.gov.htm>.
- 7) Laine L. Acute and chronic gastrointestinal bleeding. In: Sleisenger and Fordtrans Gastrointestinal and Liver Disease. WB Saunders Company. 6th edition.2004; 198-219.
- 8) Longstreth G, Feitelberg S. Hospital care of acute nonvariceal upper gastrointestinal bleeding: 1998 vs 2001. J Clin Gastroenterol 2002; 19:189-193.
- 9) Friedman L, Petterson W. Peptic ulcer and related disorder. En: Harrison's. Principles of Internal Medicine. 16th ed. Vol. 2. New York: International Edition; 2008:1596-615.
- 10) Church N, Palmer K. Relevance of the Rockall Score in patients undergoing endoscopic therapy for peptic ulcer haemorrhage. Eur J



- Gastroenterol Hepatol. 2001; 13:1149-1152. Disponible en: URL: <http://www.pubmed.gov.htm>.
- 11) Tarazona A, Gutiérrez C. New scoring system for prediction of complicated upper gastrointestinal bleeding in comparison with the Rockall risk scoring system. 2006; 14:23-26.
  - 12) Quirk DM, Barry MJ, Aserkoff B et al. Physician specialty and variations in the cost of healing patients with acute upper gastrointestinal bleeding. Gastroenterol 2007; 113(5):1443-1448.
  - 13) Velásquez H, Espejo H. et al. Reporte de 4772 hemorragias digestivas en una unidad de sangrantes. Congreso Panamericano de Enfermedades Digestivas. Rev Gastroenterol Per. 2004; 21:12-13:Nº49.
  - 14) Van Leerdam M et al. Epidemiology of acute upper gastrointestinal bleeding. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2008; 22(2):209-24.
  - 15) Chan FK, Wong W, et al. Combination of a cyclo-oxygenase-2 inhibitor and a proton-pump inhibitor for prevention of recurrent ulcer bleeding in patients at very high risk: a double-blind, randomized trial. The Lancet 2007; 369:1621-6. Disponible en: URL: <http://www.pubmed.gov.htm>.
  - 16) Zullo A, Hassan C, et al. Bleeding peptic ulcer in the elderly: risk factors and prevention strategies. Drugs Aging. 2007; 24(10):815-28. Disponible en: URL: <http://www.nejm.gov.htm>.
  - 17) Alejandro Suarez, Julio Argonz. Acta Gastroenterol Latinoam 2006; 36:152-162.
  - 18) Meulengracht E. Treatment of haematemesis and Melanea with food. Lancet 1935; 2:1220-1222.
  - 19) Goldstein H. The use of magnesium trisilicate, colloidal kaolin and aluminium hydroxide in antiacid gastric therapy: historical notes on ulcer the stomach and duodenum J. Int Coll Surg 1939; 2:379-408.
  - 20) Jensen DM, et al. Colonoscopy for diagnosis and treatment of severe lower gastrointestinal bleeding. Routine outcomes and cost



- analysis. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2005; 7:477-98. Disponible en: URL: <http://www.nejm.gov>. htm.
- 21) Carlos I. Epidemiology of digestive bleeding. *Acta méd. peruana* v.23 n.3 Lima sep./dic. 2006.
- 22) FEU F. Complicaciones de la enfermedad ulcerosa péptica: manifestaciones clínicas, actitudes diagnósticas e indicaciones terapéuticas. *Medicine* 2007; 8 :128-133.
- 23) Spiegel B, Chiou C, Ofman J. Minimizing complications from non steroidal anti-inflammatory drugs: cost effectiveness of competing strategies in varying risk groups. *Arthritis Rheum* 2005; 53:185-197.
- 24) Salvatierra G., De la Cruz Romero L. et al. Hemorragia digestiva alta no variceal asociada al uso del antiinflamatorios no esteroideos en Lima Metropolitana. *Rev. Gastroenterol. Per*, 2006; 26:13-20.
- 25) Ananya D, Richard C, Wong M. Prediction of outcome of acute GI hemorrhage: a review of risk scores and predictive models *Gastrointest Endosc*, 2005; 60:85-93. Disponible en: URL: <http://www.nejm.gov>. htm.
- 26) Stokkeland K, Brandt L, Ekbom A, Hultcrantz R. Improved prognosis for patients hospitalized with esophageal varices in Sweden 1969–2002. *Hepatology* 2006; 43:500–5.
- 27) Belsey J. Non-steroidal anti-inflammatory induced upper gastrointestinal event rates in patients awaiting joint replacement in the United Kingdom. *Curr Med Resv Opin* 2003; 19 (4)306-312. Disponible en: URL: <http://www.pubmed.gov>. htm.
- 28) Smalley W. Griffin M. The risk and costs of upper gastrointestinal disease attributable to NSAIDS. *Gastroenterology Clinics of North America*, June 2003. Vol 25(2)373-396.
- 29) Hwang J, Rulyak S, Kimmey M; American Gastroenterological Association Technical review on the management of gastric subepithelial masses. *Gastroenterology* 2006; 130:2217–28.



- 30)Guadalupe Garcia-Tsao, M.D., and Jaime Bosch, M.D. Management of Várices and Variceal Hemorrhage in Cirrhosis. N Engl J Med 2010; 362:823-832.
- 31)Rollhauser C. Fleisher D. Non varicial upper gastrointestinal bleeding . Endoscopy 2006; 34,111-118.
- 32)Cuesta C. Encuesta mundial sobre tabaquismo en jóvenes de enseñanza media Ecuador GYTS 2002.
- 33)Chiu P, Neg E. Predicting poor outcome from acute upper gastrointestinal hemorrhage. Gastroenterol Clin North Am. 2009 Jun; 38(2):215-30. Disponible en: URL: <http://www.pubmed.gov.htm>.
- 34)Rollhauser C, Fleischer D. Nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. Endoscopy 2002; 34:111-118.
- 35)Garcia-Tsao G, Sanyal A, Grace N, Carey W. Practice Guidelines Committee of the American Association for the Study of Liver Diseases; Prevention and management of gastroesophageal varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. Hepatology 2007; 46:922–38.
- 36)Hermes Velásquez Chamocho. Gastroesophageal variceal bleeding. Acta méd. peruana v.23 n.3 Lima sep./dic. 2006.
- 37)Guadalupe Garcia-Tsao, M.D. N Engl J Med 2010; 362:823-832.
- 38)Bolaños Domínguez Pablo MD Calle Astudillo Gustavo MD. Epidemiología, pruebas hepáticas, complicaciones y tiempo de sobrevida en cirrosis hepática. Hospital VCM. Cuenca Ecuador 2010.
- 39)Garcia-Tsao G, Sanyal A, Grace N, Carey W; Practice Guidelines Committee of the American Association for the Study of Liver Diseases; Prevention and management of gastroesophageal varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. Hepatology 2007; 46:922–38.



- 40)Vorobioff J, Groszmann RJ, Picabea E, y cols. Prognostic value of sequential measurement of portal pressure in alcoholic cirrhotic patients. *Hepatology* 2004; 20:103A.
- 41)Feu F, García-Pagán J. y cols. Relation between portal pressure response to pharmacotherapy and risk of recurrent variceal haemorrhage in patients with cirrhosis. *Lancet* 2005; 346:1056-1059.
- 42)Nevens F y cols. Measurements of variceal pressure with an endoscopic pressure sensitive gauge: validation and effect of propranolol therapy in chronic conditions. *J Hepatol* 2004; 24:66-73.
- 43)D'Amico G, Garcia-Pagan JC. Hepatic vein pressure gradient reduction and prevention of variceal bleeding in cirrhosis: a systematic review. *Gastroenterology* 2006; 131:1611–24.
- 44)Ruiz del Arbol L, Martín de Argila C, Arocena C, y cols. Endoscopic measurement of variceal pressure during haemorrhage from esophageal varices. *Hepatology* 2002; 16:81.
- 45)Ruiz del Arbol L, Martín de Argila C, Arocena C, y cols. Variceal pressure changes in relation glypressin injection vs. somatostatin infusion during the treatment of variceal bleeding in patients with cirrhosis. *Hepatology* 2003; 18(2): 286.
- 46)Branicki F, Boey J. Bleeding duodenal ulcer. A prospective evaluation of risk factors for rebleeding and death. *Ann Surg* 2006; April 411-418.
- 47)Carlston F. Consensus Endoscopy and bleeding ulcers. *JAMA* 2003 262; 1369-1372.
- 48)Carlos C, Hernán E. Nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Acta méd. peruana* v.23 n.3 Lima sep./dic. 2006.
- 49)Rollhauser C, Fleischer D. Nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Endoscopy* 2002; 34:111-118.
- 50)T Ali, RF Harty. Inducida por el estrés hemorragia por úlcera en pacientes en estado crítico. *Gastroenterol Clin North Am.* 2009; Jun; 38(2):245-65.



- 51)Salim AS. Protection against stress induced acute gastric mucosal injury by free radical scavengers. *Intens Care Medicine* 2001; 17:455.
- 52)Carlos Barrientos. Upper G.I. bleeding due to digestive neoplasias. *Gastr Latinoam* 2006;Vol 17,Nº 2:146-149.
- 53)Greason KL, Acosta JA, Magrino TJ. Angiodysplasia as the cause of massive lower gastrointestinal hemorrhage in a young adult. 2001; 39(6):702-704.
- 54)Verbena G. The current role of endoscopy in Mallory-Weis Sd. Department of Surgery, ULSS.No 3, Belluno, Italy. *Surg Endosc.* 2001; 5(1):24-7.
- 55)Pamplona J, Ortiz J, Sancho-Poch FJ, Bolanzo J. Hemorragia digestiva por angiodisplasia duodenal en la región periampular. *Gastroenterología y Hepatología* 2006; 19(5):250-251.
- 56)Norris HT. Vascular disorders. In *Pathology of the gastrointestinal tract*. Ming Sc, Goldman H,eds. Philadelphia. WB Saund 2002; 214-25.
- 57)Zhang R, Shen BB. Las características clínicas de la etiología, diagnóstico y tratamiento de la hemorragia gastrointestinal de emergencia. *Zhonghua Nei Ke Za Zhi*. 2010 Jan; 49(1):38-41.
- 58)Garcia-Tsao G, Sanyal AJ, Grace ND, Carey W. Practice Guidelines Committee of the American Association for the Study of Liver Diseases; Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Prevention and management of gastroesophageal varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. *Hepatology* 2007; 46:922–38.
- 59)Cappell MS. Endoscopia terapéutica para la hemorragia aguda digestiva alta. *Nat. Rev Gastroenterol Hepatol*. 2010;(4):214-29.
- 60)Rockall TA, Logan RFA, Devlin HB, Northfield TC, for the National Audit of Acute Upper Gastrointestinal Haemorrhage. Selection of patients for early discharge or outpatient care after acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Lancet* 2002; 347:1138-40.



- 61) New scoring system for prediction of complicated upper gastrointestinal bleeding in comparison with the Rockall risk scoring system. Soto-Tarazona Alonso, Gutiérrez-de-Aranguren 2006
- 62) Hay JA, Maldonado L, Weingarten S. Prospective evaluation of a clinical guideline recommending hospital length of stay in upper gastrointestinal tract hemorrhage. JAMA 1997; 278:2152-6.
- 63) Moreno P, Jaurrieta E, Aranda H, Fabregat J. et al. Efficacy and safety of an early discharge protocol in low-risk patients with upper gastrointestinal bleeding. Am J Med 1998; 105:176-81.
- 64) Atkinson RJ, et al. Usefulness of prognostic indices in upper gastrointestinal bleeding. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2008; 22(2):233-42.
- 65) Ruiz del Arbol L, Martín de Argila C, Arocena C, y cols. Endoscopic measurement of variceal pressure during haemorrhage from esophageal varices. Hepatology 2002; 16:81.
- 66) Pagliaro L, D'Amico G. y cols. Portal hypertension in cirrhosis: Natural history. En: Bosch J, Groszmann RJ. Portal hypertension. Pathophysiology and treatment. Blackwell, Oxford 2004; 72-92.
- 67) Groszmann RJ. y cols. Hemodynamic events in a prospective randomized trial in the prevention of a first variceal hemorrhage. Gastroenterology 2004; 99:1401-1407.
- 68) Pungpapong S, Keaveny A, Raimondo M, Dickson R, Woodward T, Harnois D, Wallace: Accuracy and interobserver agreement of small-caliber vs. conventional esophagogastroduodenoscopy for evaluating esophageal varices. Endoscopy 2007; 39:673-80
- 69) Burroughs AK, McCormick PA. Natural history and prognosis of variceal bleeding. Bailliere's Clinical Gastroenterology 2002; 6:437-450.
- 70) Guadalupe García-Tsao, MD, y Jaime Bosch. Gestión de las várices y la hemorragia por várices en cirrosis. N Engl J Med 2010; 362:823-832.



- 71) Atkinson RJ, Hurlstone DP. Usefulness of prognostic indices in upper gastrointestinal bleeding. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2008; 22(2):233-42.
- 72) Elta GH. Approach to the patient with gross gastrointestinal bleeding. In: Yamada T ed, *Textbook of Gastroenterology*. 3rd edition. Lippincott Williams & Wilkins 2005; 714-743.
- 73) Salvatierra G, De la Cruz L. et al. Hemorragia digestiva alta no variceal asociada al uso del antiinflamatorios no esteroideos en Lima Metropolitana. *Rev Gastroenterol Perú* 2009; 26:13-20.12.
- 74) Carlos Enrique Ichiyanagui Rodríguez. Epidemiology of digestive bleeding. Hospital Edgardo Rebagliati Martins 2008.
- 75) Elta GH. Approach to the patient with gross gastrointestinal bleeding. In: Yamada T ed, *Textbook of Gastroenterology*. 3rd edition. Lippincott Williams & Wilkins 2007; 714-743.
- 76) Velásquez H, Espejo H, Ruiz E, Contardo C, Ichiyanagui C, Román R et al. Reporte de 4772 hemorragias digestivas en una unidad de sangrantes. *Rev Gastroenterol Per.* 2006; 21 (4): S12- S13.
- 77) Milagros B. Gloria V. Factores de riesgo que incrementan la Morbimortalidad en Pacientes con Hemorragia Digestiva Alta en el Hospital Nacional "Arzobispo Loayza" 1980-2003.
- 78) Koelz HR, Arn M. New epidemiology of acute gastrointestinal hemorrhage. *Chirurg* 2006; 77: 103-10.
- 79) M. del Hierro. X. Villacís. Características Clínicas, Bioquímicas y Pronóstico de Pacientes con Hepatitis Alcohólica Admitidos en el Servicio de Clínica del HVCN durante enero/ 2008 – marzo/2010 Hospital Vicente Corral Moscoso. Cuenca. Ecuador.
- 80) Bolaños Domínguez Pablo. Epidemiología, pruebas hepáticas, complicaciones y tiempo de sobrevida en cirrosis hepática Hospital Vicente Corral M. Cuenca Ecuador 2009.
- 81) Carlos I. Epidemiology of digestive bleeding. Hospital Edgardo Rebagliati Martins 2008.





- 82)Barkun A. Bardou M. Consensus recommendations for managing patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med* 2006; 18:843-57
- 83)Pagliaro L, D'Amico G. y cols. Portal hypertension in cirrhosis: Natural history. En: Bosch J, Groszmann RJ. *Portal hypertension. Pathophysiology and treatment*. Blackwell, Oxford 2004; 72-92.
- 84)Di Fiore F, Lelcure S, et al. Changes in characteristics and outcome of acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2005; 6: 641-7.
- 85)Ananya Das, Richard. Prediction of outcome of acute GI hemorrhage: a review of risk scores and predictive models- *Gastrointest Endosc* 2005; 60 (1): 85-93.
- 86)Halland M, M Young. Características y resultados de la hemorragia digestiva alta en un hospital de tercer nivel. *Dig Dis Sci*. 2010. Disponible en: URL: <http://www.pubmed.gov.htm>.
- 87)Guadalupe García-Tsao, MD, y Jaime Bosch. Gestión de las várices y la hemorragia por várices en cirrosis. *N Engl J Med* 2010; 362:823-832. Disponible en: URL: <http://www.pubmed.gov.htm>.
- 88)Soto Tarazona A.Nuevo sistema de puntaje de predicción de la hemorragia digestiva alta complicada en comparación con el sistema de puntaje de Rockall. *Rev Peru Med. Interna* 2007; 20;5-9
- 89)Carlos Ichiyanagui et al. Hemorragia digestiva alta en pacientes con hipertensión portal. Gastroesophageal endoscopic features in cirrhosis. *Gastroenterology* 2005; 98: 156-162.
- 90)Milagros B. Gloria V. Factores de riesgo que incrementan la Morbimortalidad en Pacientes con Hemorragia Digestiva Alta en el Hospital Nacional "Arzobispo Loayza" 1980-2003.



## ANEXOS

### Anexo N° 1 Evaluación hemodinámica de la gravedad de la hemorragia

Gravedad	Alteraciones de la hemorragia hemodinámicas
Hemorragia leve	Presión arterial sistólica (PAS) > 100 mmHg y frecuencia cardíaca (FC) < 100 lat/min
Hemorragia grave	PAS < 100 mmHg y/o FC > 100 lat/min. Signos de hipoperfusión periférica.

### Anexo N° 2 Índice Pronóstico de Rockall

Variable	Puntuación
Edad (años)	
< 60	0
60-79	1
≥ 80	2
Estado circulatorio	
Sin shock (PAS ≥ 100 mmHg; FC < 100 lat/min)	0
Taquicardia (PAS ≥ 100 mmHg; FC ≥ 100 lat/min)	1
Hipotensión (PAS < 100 mmHg)	2
Enfermedades asociadas	
Ninguna enfermedad	0
Cardiopatía isquémica, ICC, otras.	2
IRC, CH, neoplasia	3
Diagnóstico	
Mallory-Weiss. Sin lesiones. Sin signos Hemorragia Reciente	0



Todos los otros diagnósticos	1
Neoplasia EGD	2
Signos de hemorragia reciente	
Sin estigmas. Hematina	0
Sangre fresca en estómago, hemorragia activa, VVNS, Coágulo.	2

ICC: insuficiencia cardíaca; IRC: insuficiencia renal crónica; CH: cirrosis; EGD: esofagogastroduodenal;  
VVNS: vaso visible no sangrante.

Riesgo bajo,  $\leq 2$  puntos; intermedio, 3-4; Alto,  $\geq 5$ .

### ANEXO N° 3. CLASIFICACIÓN ENDOSCÓPICA DE LAS VÁRICES ESOFÁGICAS (MST-OMED)

**GRADO 1.** Várices esofágicas pequeñas y no tortuosas, aplanadas con insuflación.

**GRADO 2.** Várices esofágicas tortuosas, pero que cubre menos del 50% del radio del esófago distal.

**GRADO 3.** Várices esofágicas grandes y tortuosas que cubren más del 50% del radio del esófago distal.

### Anexo N° 4. CLASIFICACIÓN DE CHILD-PUGH-TURCOTTE

PARÁMETRO	1 PUNTO	2 PUNTOS	3 PUNTOS
Bilirrubina mg/dl	< 2	2.0-2.5	> 2.5
Albúmina gr/dl	> 3.0	2.6-3.0	< 2.6
TP > control o	< 4 seg.	4-6 seg.	> 6.0 seg.
INR	< 1.3	1.3-1.5	> 1.5
Ascitis	No	Detectada por US	Clínica
Encefalopatía	No	Grado 1-2	Grado 3-4

A: < 7 puntos B: 7-9 puntos C: > 9 puntos



## Anexo N° 5

Debería utilizarse el método auscultatorio de medida de PA con un instrumento calibrado y adecuadamente validado. Los pacientes deben estar sentados y quietos en una silla durante, al menos 5 minutos (mejor que en la camilla de exploración), con los pies en el suelo, y el brazo a la altura del corazón. Un tamaño adecuado de brazalete (que sobrepase al menos en 80 % el brazo) debería usarse para una correcta toma. La PAS es el punto en el que se escucha el primero de dos o más sonidos (fase 1), y la PAD es el punto tras el que desaparece el sonido (fase 5).

## Anexo N° 6. Criterios para el diagnóstico de Shock Circulatorio

- ♦ Aspecto grave o alteración del estado mental
- ♦ FC > 100 lat /min
- ♦ FR> 22 resp / min or PaCO<sub>2</sub> < 32 mm Hg
- ♦ Def base arterial de < -5 mEq/L o lactato > 4 Mm
- ♦ Diuresis < 0.5 ml/kg/hr
- ♦ Hipotensión arterial de > 20 min de duración\*

(Independiente de la causa se requieren 4 criterios)





**ANEXO N° 8**

**UNIVERSIDAD DE CUENCA**

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

**POSTGRADO DE MEDICINA INTERNA**



Formulario para establecer los factores pronósticos de la Hemorragia Digestiva Alta en pacientes con úlcera péptica : Índice Pronóstico de Rockall

**FACTORES DE RIESGO Y CAUSAS DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA EN EL SERVICIO DE CLÍNICA DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO CUENCA 2009**

Nombre del paciente: -----

<b>A. EDAD</b>	Menos de 60 años	0	60 a 79 años	1	Mas de 80 años	2
<b>B. HEMODINÁMICA</b>						
	no SHOCK		Taquicardia		Hipotensión	
FC	Menos de 100	<input type="text"/>	Más de 100	<input type="text"/>		<input type="text"/>
TAS	Más de 100	<input type="text"/>	Más de 100	<input type="text"/>	Menos de 100	<input type="text"/>
<b>C. ENFERMEDADES ASOCIADAS</b>						
Ninguna enfermedad		0				
Cardiopatía isquémica, ICC, otras		2				
IRC, CH, neoplasia		3				
<b>D. DIAGNÓSTICO</b>						
Mallory-Weiss. Sin lesiones. Sin signos HR		0				
Todos los otros diagnósticos		1				
Neoplasia EGD		2				
<b>E. SIGNOS DE HEMORRAGIA RECIENTE</b>						
Sin estigmas. Hematina		0				
Sangre Fresca en estómago, hemorragia activa, VVNS, coágulo		2				
Puntaje Total _____/10puntos						



**ANEXO N° 9**

**UNIVERSIDAD DE CUENCA**  
**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**  
**POSTGRADO DE MEDICINA INTERNA**



Formulario para establecer los factores pronósticos de la Hemorragia Digestiva Alta de origen varicial.

**FACTORES DE RIESGO Y CAUSAS DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA EN EL SERVICIO DE CLÍNICA  
DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO CUENCA 2009**

Nombre del paciente: -----

**A) CLASIFICACION DE CHILD PUGH**

	1	2	3
<b>Bilirrubina mg/dL</b>	Menor de 2 <input type="checkbox"/>	2 a 2.5 <input type="checkbox"/>	Más de 2.5 <input type="checkbox"/>
<b>Albúmina</b>	Más de 3 <input type="checkbox"/>	2.6 a 3 <input type="checkbox"/>	Menos de 2.6 <input type="checkbox"/>
<b>TP</b>	Menos de 1.3 <input type="checkbox"/>	1.3 a 1.5 <input type="checkbox"/>	Más de 1.5 <input type="checkbox"/>
<b>Ascitis</b>	No <input type="checkbox"/>	Por ECO <input type="checkbox"/>	Clínica <input type="checkbox"/>
<b>Encefalopatía</b>	No <input type="checkbox"/>	Grado 1-2 <input type="checkbox"/>	Grado 3-4 <input type="checkbox"/>
<b>A: Menos de 7 puntos                      B: 7-9 puntos                      C : Mas de 9 puntos</b>			

**B) TAMAÑO DE LAS VÁRICES:**

Grado 1 ☐

Grado 2: ☐

Grado 3: ☐

**C) PRESENCIA DE SIGNOS VARICIALES ROJOS**

SI ☐

NO ☐

**D) VÁRICES GÁSTRICAS**

SI ☐

NO ☐



**ANEXO N° 10**

**UNIVERSIDAD DE CUENCA**

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

**POSTGRADO DE MEDICINA INTERNA**



**FACTORES DE RIESGO Y CAUSAS DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA EN EL SERVICIO DE CLINICA  
DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO CUENCA 2009**

*Consentimiento Informado:*

Yo Dra. Gicela Portilla Merino, estudiante del postgrado en Medicina Interna, de la Facultad de Ciencias Medicas de la Universidad de Cuenca estoy realizando un estudio como trabajo de tesis previa la obtención de titulo de especialista en Medicina Interna, sobre el sangrado digestivo para lo cual serán aplicadas unas encuestas a usted y además se recogerán datos de su historia clínicas con el fin de poder completar los datos de dicho estudio con el fin de ayudar a otros pacientes y poder conocer la situación actual de la enfermedad en este centro hospitalario.

Primero haremos preguntas relacionadas con sus datos personales y cuales fueron los síntomas que sufrió desde que el sangrado se presentó en el orden en que aparecieron. Posteriormente se le tomará la presión arterial, es decir le inflaremos un manguito de tela en su brazo derecho que luego se desinflará suavemente, esto no causa dolor, puede sentir un leve amortiguamiento pasajero del brazo , además se le tomará el pulso en su muñeca. Luego prodecemos a tomar una muestra de sangre de una vena del codo sentirá un pinchazo al introducir la aguja que causa un dolor leve pero este también será pasajero.

Como paso final usted se someterá a un procedimiento conocido como endoscopia digestiva alta mediante el cual personal médico especializado le introducirá un tubo flexible delgado dentro de su boca, que irá avanzando muy lentamente hasta llegar a su estómago, durante el procedimiento puede sentir nausea e incluso puede tener ganas de vomitar pero esto es una sensación normal, que cede si respira profundamente, esto servirá para observar si hay alguna alteración dentro de su estomago o esófago. Una vez que se ha terminado la endoscopia el tubo será retirado lentamente mientras se respira profundamente. Las complicaciones que se pueden producir son que se produzca un sangrado al momento de introducir el tubo en casos raros, el riesgo de que se produzca una infección, además de que se perfora el esófago, el estómago, que el procedimiento sea demorado.

La Dra. Gicela Portilla M., me ha explicado todos los procedimientos a realizarse y ha dado respuesta a todas las preguntas que le he realizado, habiendo entendido el objetivo del trabajo y lo que efectuara con mi persona, libremente sin ninguna presión autorizo la inclusión en el estudio.

-----  
Firma del paciente

-----  
Firma de investigador

Fecha:.....





